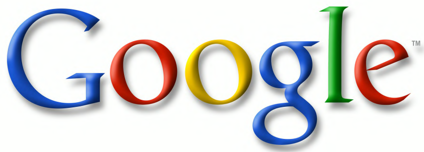


ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin.

Dr. F. FRÜHWALD,
Privatdocent an der Universität Wien.

Dr. A. MONTI,
Professor an der Universität Wien.

DREIUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 29 ABBILDUNGEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1897.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Diätetik. Hygiene. Bacteriologie.

Krankheiten des Nervensystems.

Versammlungsberichte u. a.

Literarische Anzeigen.

I.

Ueber entzündliche Processe und tiefgehende Eiterungen am Halse.

Von

Dr. **Oppenheimer**, Assistenzarzt.

(Schluss zu S. 455 des vorigen Bandes.)

Zur Symptomatologie der Retropharyngealabscesse ist wenig Neues zu sagen; wer erst ein paar Fälle gesehen hat, kennt jenen eigenthümlichen Klang der Stimme, die Störungen der Respiration und Deglutition, die auf einen solchen Abscess hindeuten. Ich möchte hier nur auf einige Fälle hinweisen, die demjenigen gleichen, welchen Ward Consins [1]) beschrieben hat. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen hier die schwersten Croup-erscheinungen, die leicht zu einer Täuschung in der Diagnose Anlass geben können. Die Stimme ist heiser, allerdings mit einem krächzenden Beiklang, es besteht hohler Bellhusten, Jugulum und Epigastrium werden stark eingezogen. Unter solchen Verhältnissen kann dann eine Verwechslung mit dem ächten Larynxcroup vorkommen, wenn die Digitaluntersuchung des Rachens unterlassen wird.

So finde ich in mehreren Anamnesen die Angabe, dass Kinder als angeblich diphtheriekrank in äusserster Dyspnoë dem Krankenhause zur Tracheotomie zugeschickt wurden. Die Untersuchung des Rachens ergab einen Retropharyngealabscess, dessen Spaltung sofort alle Krankheitserscheinungen zum Schwinden brachte.

Auf der anderen Seite erinnere ich mich eines Falles, in dem die Digitaluntersuchung eine starke retropharyngeale Schwellung ergeben hatte. Daneben bestanden schwerste laryngeale Symptome, die auf die Schwellung bezogen wurden. Der Rachen war leicht geröthet, ohne Belag. Die Zunahme der Dyspnoë machte einen therapeutischen Eingriff erforderlich. Eine Incision auf die retropharyngeale Schwellung brachte eher eine Verschlimmerung.

[1]) Journal of Laryngol. 1892, Nr. V.

Es wurde die Intubation gemacht, wobei Diphtheriemembranen aus dem Kehlkopf herausgeschleudert wurden. Die bacteriologische Untersuchung sicherte die Diagnose Diphtherie. Der therapeutische Eingriff hatte also in diesem Falle erst zu einer sicheren Diagnose geführt, wie er in einem später zu erwähnenden Fall (Erich Sommer tiefsitzender, retropharyngealer Abscess, resp. Mediastinitis) bei grosser Erfahrung zur Diagnose hätte führen können. Häufig ist noch in den Krankengeschichten auf die Haltung des Kopfes hingewiesen, der meistens stark im Nacken flectirt ist, häufig mit einer Drehung nach der Seite, auf welcher der Abscess sitzt.

Die Prognose der retropharyngealen Lymphadenitiden und Abscesse wird immer zweifelhaft zu stellen sein. Wir haben von 44 Fällen 5 verloren; der andere Theil der Erkrankten hat erhebliche Einbussen an seinem Ernährungszustand erlitten und hat sich nur langsam wieder erholt. Aus der Mannigfaltigkeit der Todesursachen kann man ersehen, wie viele Gefahren den Kranken drohen.

Ob und inwieweit die Therapie die Mortalität beeinflusst, wird Gegenstand folgender Ueberlegung sein.

Ich gebe zuerst eine Uebersicht über die Behandlung und die erzielten Resultate.

	Fälle	Gestorben	Todesursache	Bemerkungen
Spontan nach innen aufgebrochen	3	1	Aspirationspneumonie.	
Innen incidirt	29	2 = 7,1%	1 Pneumonie. 1 Mediastin. postic.	4 bekamen 8—14 Tage nachher Drüsenabscesse am Hals. Indication für die Spaltung von aussen.
Von aussen gespalten	10	2 = 20%	1 Mediastin. ant. 1 Pyämie.	5mal Drüsenabscesse derselben Seite. 2mal tubercul. Drüsen. 3mal Lymphad. retropharyngealis.
Von innen und aussen	2	—		
	44	5=11,4%		

Wie gefährlich es ist, Fälle von retropharyngealem Abscess dem spontanen Aufbrechen zu überlassen, beweist mir der Fall, den wir 36 Stunden nach der Aufnahme an einer Aspirationspneumonie verloren haben.

Das 1½ Jahre alte Kind kam mit einem Abscess der hinteren Rachenwand zu uns, aus dem beständig Eiter sickerte. Zugleich bestanden Symptome einer Pneumonie. Vorher keine ärztliche Behandlung. Der Abscess wurde breit geöffnet. Die Section ergab eitrige Tracheitis und Bronchitis und eine Aspirationspneumonie des linken Unterlappens. Solche Fälle sollten uns warnen, nach gestellter Diagnose mit der Incision nicht zu zögern, den Schnitt nicht zu klein zu machen und die vollständige Entleerung genau zu controliren.

Die von innen incidirten Fälle gaben eine Mortalität von 7,1 Proc.

Der eine Todesfall betraf den oben beschriebenen Fall Emil Klemmer, bei dem es sich um eine nicht abscedirte Lymphadenitis handelte. Der Tod erfolgte an doppelseitiger Pneumonie.

Der 2. Fall, Walter Palikowski, 8 Monate alt, wurde schwer dyspnoisch ins Krankenhaus eingeliefert. Die Erkrankung hatte vor 4 Wochen begonnen. Die hintere Pharynxwand war stark vorgewölbt, besonders die linke Halsseite, die untere Grenze ist nicht zu erreichen. Starke Cyanose. Schwach heisere Stimme. Schwellung an der linken äusseren Halsseite. Eröffnung von innen bei hängendem Kopf. Noch bei der Operation Asphyxie, Aussetzen der Athmung.

Trotz sofort vorgenommener Tracheotomie, künstlicher Athmung etc. blieb das Kind todt.

Section: Bei der Herausnahme der Halsorgane quillt reichlich rahmiger, gelblichgrüner Eiter hervor. Derselbe gehört einem Abscesse an, der das zwischen Pharynx und Oesophagus einerseits und der Wirbelsäule andrerseits befindliche Gewebe bis zur Bifurcation herab einnimmt. Die Trachea säbelscheidenförmig comprimirt, 4 cm über die Tracheotomiewunde nach abwärts. Wirbelsäule intact.

In diesem Falle hatte also bei schon bestehendem Luftmangel die mit der Lagerung verbundene Streckung der Wirbelsäule mit nach vorn convexer Biegung genügt, um den Tod herbeizuführen [1]).

Hätte man in diesem Falle ebenso wie in unserem, statt den Kopf im Nacken zu biegen und die Wirbelsäule durch die Lagerung zu strecken, die Wirbelsäule nach hinten ausgebogen, resp. den Kopf nach vorn gesenkt, so wäre der unglückliche Ausgang vielleicht zu vermeiden gewesen.

Dieser 2. Fall ist ein Unglücksfall, den man kaum auf Rechnung der Therapie setzen kann. Immerhin verdient er in ganz hervorragendem Masse das Interesse, indem er zur äussersten Vorsicht mahnt, besonders bei Ab-

---

[1]) Der Mittheilung meines Chefs, Herrn Professor Gluck, verdanke ich die Kenntniss folgenden Falles, den derselbe in der Langenbeck'schen Klinik erlebt hat. Ein Kind mit Spondylitis sollte ein Corset bekommen und wurde zu dem Zweck in der Glisson'schen Schwebe aufgehängt. Sofort nach dem Aufhängen trat eine totale Asphyxie ein, die trotz der rasch ausgeführten Tracheotomie einen tödtlichen Ausgang nahm. Bei der Section fand sich ein Abscess hinter der Trachea, der dieselbe nach vorn abbog.

scessen, deren untere Grenze man mit dem Finger nicht erreichen kann. Darauf ist in jedem Fall zu achten.

Eine lange König'sche Canüle hätte vielleicht unserem Kinde das Leben retten können; weit wichtiger ist die Frage nach einer Therapie des weit in das Mediastinum posticum herabreichenden Abscesses, über die wir bei der zusammenfassenden Besprechung der Complicationen dieser Erkrankungen noch eingehender zu sprechen haben werden.

Die Eröffnung von aussen wurde in 12 Fällen gemacht. Bokai[1]) hält nach seinen Erfahrungen diese von Burckhardt[2]) empfohlene Methode für vollständig überflüssig, eine Ansicht, der ich mich in diesem Umfange nicht anschliessen kann. Für den uncomplicirten, ausgebildeten Abscess ist die innere Eröffnung vollständig ausreichend, die viel gefährlichere und schwierigere Operation von aussen überflüssig. Aber in den Fällen, wo der Abscess aussen am Halse und zwar gewöhnlich vor dem M. sternocleidomastoideus zu Tage tritt, man also eine äussere und eine innere Wunde schaffen müsste, ist es viel eher möglich, auf die innere als auf die äussere Incision zu verzichten, da die Eitermenge eine grosse ist und der tiefste Punkt des äusseren Abscesses tiefer liegt, als der des inneren, man also eine Eiterretention zu befürchten hätte. Auch ist von Werth, dass man bei Incision von aussen aseptisch vorgehen kann. In 5 unserer von aussen operirten Fälle bestanden direct unter der Haut des Halses fluctuirende Abscesse; von diesen starben zwei, und zwar der eine an einer Mediastinitis anterior, der andere ging an Pyämie zu Grunde. Beide mögen hier in kurzen Auszügen ihren Platz finden.

1. Julius Glasenapp, 1½ Jahr alt. Aufgenommen am 2. Mai 1895.

Diagnose: Retropharyngealabscess und Bronchopneumonie. Drüsenphlegmone, Pyämie (Vereiterung des linken Hand- und Fussgelenks).

Vor einigen Wochen Luftröhrencatarrh. Seit 5 Tagen Schluckbeschwerden, erschwerte Athmung.

Ziemlich gut genährtes Kind.

Einwärts vom M. sternocleidomastoideus auf der linken Seite prominirende, deutlich fluctuirende Schwellung, hinter der linken Tonsille Vorwölbung, die deutliche Fluctuation zeigt.

Operation in Chloroformnarkose. Schnitt über die Höhe der Geschwulst vor dem M. sternocleidomastoideus. Bei stumpfer Präparation in ziemlicher Tiefe etwa 2 Esslöffel Eiter. Die vor der Operation bestehende Dyspnoë geschwunden, der Tumor im Rachen collabirt.

3. Mai. Die Schwellung im Rachen etwas stärker. Bei Erweiterung der Incision kommt man leicht in den retropharyngealen Raum, bei Druck entleert sich noch Eiter.

---

[1]) Festschrift für Henoch. Berlin 1890.

[2]) Centralblatt f. Chir. 1888, Nr. 4.

4. Mai. Rechts hinten oben Bronchopneumonie. Fieber bis 40°.

5. Mai. V.W. Wieder Eiter aus der Tiefe. Mit der Kornzange gelangt man bis dicht unter die Haut der anderen Seite.

Contraincision. Jodoformgazestreifen durchgezogen.

6. Mai. Remittirendes Fieber. Schlechtes Allgemeinbefinden.

7. Mai. Noch sehr viel Eiter aus der Tiefe der Wunde.

9. Mai. Status idem.

11. Mai. Am Dorsum pedis fluctuirende Schwellung, sämmtliche Gelenke des Metatarsus vereitert, ebenso die Gelenke des Carpus und Metacarpus.

12. Mai. Exitus lethalis.

Nur Section der Halsorgane. Die Abscesshöhle reicht bis in die Höhe des 7. Halswirbels. Keine Communication mit dem Oesophagus. Wirbelsäule intact.

2. Stephan v. Osowsky, 11 Monate alt. Aufgenommen am 2. Juli 1895.

Vor 4 Wochen Fieber, schnarchende Athmung. 8 Tage später wurde der Hals steif gehalten, die Athmung immer schlechter.

Sehr blasses Kind, Kopf im Nacken zurückgebeugt, schnarchende Athmung. An der hinteren Pharynxwand stark prominirender Tumor, an der linken Halsseite am äusseren Rand des M. sternocleidomastoideus Fluctuation.

Schnitt am hinteren Rand des Kopfnickers 2 cm unterhalb des Ohrläppchens beginnend. 100 ccm Eiter. Tamponade.

4. Juli. V.W. Der Eiter fliesst ab. Nahrungsaufnahme leidlich.

5. Juli. Beide Ohren laufen.

6. Juli. Status idem. Kein Temperaturabfall.

8. Juli. Andauernd hohe Temperatur. Verband von Eiter durchtränkt.

10. Juli. Leidliche Nahrungsaufnahme. Stuhl gut.

13. Juli. Secretion aus der Wunde gering. Andauernd hohes Fieber.

14. Juli. Links hinten oben bronchiales Athmen.

16. Juli. Secretion gering. Tamponade.

17. Juli. Beim Verbandwechsel wallnussgrosse, fluctuirende Geschwulst über dem Manubrium sterni. Puls unregelmässig. Rechte Pupille weiter wie linke. Operation in Chloroformnarkose. Incision auf den Tumor, 1 Esslöffel Eiter. Das Sternum perforirt. Erweiterung der Oeffnung mit Hammer und Meissel. Tamponade.

19. Juli. Starke meningitische Erscheinungen, Nackenstarre, Kaubewegungen, ungleiche Pupillen, unregelmässiger Puls.

20. Juli. Die Wundhöhle am Sternum leer. Starke Dyspnoë. Patient verfällt zusehends.

22. Juli. Status idem. Zusehends Verfall.

23. Juli. Häufiges Erbrechen. Die meningitischen Erscheinungen im Vordergrund. Exitus lethalis.

Section: Wundhöhle am Mediastinum leer, durch feste fibröse Stränge gegen die Pleurahöhle abgeschlossen. Die linke Pleura enthält ca. $\frac{1}{2}$ Liter Eiter. Lunge vollständig retrahirt.

An der linken Halsseite am hinteren Rand des M. sternocleidomastoideus, eine $3\frac{1}{2}$ cm lange, in die Tiefe gehende Wunde. Sulzig getrübte, matt glänzende Pia.

Leider wurde versäumt, darauf zu untersuchen, ob ein Zusammenhang der Eiterung im Mediastinum anticum und dem retropharyngealen Abscess bestand.

Nach König müsste man eine Communication im Verlauf der Arteria thyreoidea inferior annehmen.

Eine weitere Indication zu einer Incision von aussen boten 3 Fälle von Lymphadenitis retropharyngealis non abscedens, bei denen die Druckerscheinungen ein therapeutisches Eingreifen erforderten. Davon musste einer bei der Operation tracheotomirt werden. Bei dem zweiten kam die Tracheotomie ernstlich in Frage. In diesen Fällen genügte der Schnitt mit Ausschälung einiger Drüsen, um die Spannung der Gewebe und die Druckerscheinungen zu beseitigen. Die Schwellung der retropharyngealen Drüsen ging in Uebereinstimmung mit derjenigen der cervicalen Drüsen im Verlauf der Behandlung ganz zurück. Diese Fälle geben eher eine Contraindication gegen die Incision von innen ab. Die innere Incision kann hier nur geringen Werth haben, da die Spannung der Gewebe und ein gewisser Grad von Stenose hier immer zurückbleiben wird. Kommt dazu noch der von der inneren Wunde ausgehende Reiz, wie er bei jedem Schluckversuch eintreten muss, so ist es verständlich, dass viel eher Verschlucken eintritt. So schreibe ich es diesem Umstande zu, dass im Fall Klemmer (Bd. XXII S. 462) die tödtliche Schluckpneumonie aufgetreten ist.

Natürlich wird man auch in diesen Fällen die Incision von aussen erst machen, wenn die Indication dazu vorliegt, da es vorkommen kann und wahrscheinlich auch ziemlich häufig vorkommt, dass eine solche retropharyngeale Schwellung spontan zurückgeht.

In 2 Fällen rechtfertigten tuberculöse Drüsen den Eingriff von aussen. In 1 Fall (cfr. Bd. XXII S. 465 Fall Radsyea) wurde von einer Seite zur anderen hinter dem Oesophagus ein Jodoformgazestreifen durchgezogen. Dieselbe Drainage wurde in dem Falle Glasenapp gemacht, der tödtlich endete. Man gelangte leicht hinter dem Pharynx mit einer Kornzange bis unter die Haut der andern Seite.

In 2 weiteren Fällen wurde eine Incision von innen gemacht, aber kein Eiter gefunden resp. keine genügende Entleerung erzielt. Infolgedessen wurde dann von aussen incidirt, der Eiter entleert und ein Jodoformgazestreifen von aussen nach der Rachenhöhle durchgezogen.

Sehr zweckmässig erscheint mir dieses Verfahren nicht, da der im Munde verbleibende Streifen zu starkem Hustenreiz und zum Verschlucken Anlass geben kann. Aus diesem Grunde musste auch die Drainage in beiden Fällen nach 24 Stunden weggelassen werden. Beide wurden geheilt. Im Ganzen starben von den 12 von aussen eröffneten Fällen 2 = 16,6 Proc.

Da es sich bei der Incision von aussen meistens um complicirte Fälle handelt, so wird in der erhöhten Mortalität kein Grund gegen die Ausführung dieser Operation hergeleitet werden können. Die Hauptgefahr liegt in der

starken Blutung, die durch eine Verletzung der Vena jugularis bedingt sein kann. Wer übrigens darauf achtet, wird überrascht sein, zu sehen, wie oft man bei der Operation von Abscessen am Halse, an den Gefässen vorbei, an die seitliche und hintere Pharynxwand gelangt. Der Eiter hat hier schon meistens den Weg gebahnt, den man nur mit dem Finger etwas zu erweitern braucht.

Dass die beiden Todesfälle an Pyämie complicirte vorgeschrittene Fälle waren, ergibt sich aus den Sectionsprotokollen und aus den Krankengeschichten. In einem der Fälle reichte der Abscess bis an die untere Grenze des 7. Halswirbels, hier sackartig ausgebuchtet, im 2. (Osowsky) ebenso tief, hier wurde bei der Incision 100 ccm Eiter entleert, eine für ein 11monatliches Kind ganz bedeutende Menge. Es ist anzunehmen, dass trotz der breiten Incision von aussen eine genügende Drainage nicht erzielt wurde. In dem einen Fall fand sich auch bei jedem Verbandwechsel wieder reichlich Eiter. Man kann also aus diesen beiden Todesfällen einen Schluss gegen die Eröffnung von aussen nicht ziehen; dieselben regen eher zu der Frage an, wie und ob man solche tiefsitzende retropharyngeale resp. mediastinale Eiterungen chirurgisch angreifen kann.

Um meine Ansichten über die bei Retropharyngealabscessen einzuschlagende Therapie noch einmal zusammenzufassen, möchte ich dieselben folgendermassen formuliren. Für die Fälle ausgesprochener Abscesse ist die Incision von innen mit cachirtem[1]) oder mit Watte oder Heftpflaster umwickeltem Messer vollständig ausreichend. Man hat nur dafür zu sorgen, dass die Oeffnung nicht zu rasch verklebt und dass die Eiterentleerung eine vollständige ist. Doch bleibt immerhin eine ziemlich grosse Anzahl von Fällen übrig, die von aussen gespalten werden müssen. Solche Fälle sind meistens complicirte, d. h. solche, die sich mit einem äusseren Abscesse oder mit Tuberculose combiniren, oder starke, nicht vereiterte retropharyngeale Drüsenschwellungen, welche von innen zu incidiren werthlos und gefährlich ist. Eine einfache statistische Vergleichung beider Eingriffe ist unzulässig.

Wegen der Art seiner Verbreitung möge hier anhangsweise noch ein Fall erwähnt werden, von dem nicht sicher feststeht, ob er von einem Retropharyngealabscess seinen Ausgang genommen hat.

Es handelt sich um ein 4monatliches Kind Erich Wichmann, das am 5. Februar 1894 ins Krankenhaus eingeliefert wurde, weil es sehr wenig trinke. Die Untersuchung des schwer kranken, erbärmlich aussehenden Kindes ergab einen taubeneigrossen Abscess hinter dem rechten Proc. mastoideus, mässige Schwellung

[1]) Wir benützen ein von Herrn Prof. Baginsky angegebenes cachirtes Messer mit stumpfwinkliger Biegung, das sehr brauchbar ist.

der cervicalen Lymphdrüsen, keine Schwellung oder Fluctuation im Rachen. Lungeninfiltration beiderseits.

Nahrungsaufnahme schlecht, anscheinend Schluckbeschwerden.

Keuchhustenähnliche Attaken, daher Verlegung nach der Keuchhustenstation.

7. Februar. Apathisches, schwer krankes Kind. Kurze stöhnende Athmung mit inspiratorischen Einziehungen. Nystagmus und Cheyne-Stokes'sches Athmen. Prompte Pupillenreaction.

Der Abscess am Nacken eröffnet und tamponirt.

Ueber der rechten Clavicula, entsprechend dem äusseren Drittel, tiefe Fluctuation.

Haut normal. Keine Vorwölbung der Rachenwand.

Incision, Eiterentleerung; der Eiter scheint aus der Tiefe zu kommen. Doch ist die Ursprungsstelle auch mit der Sonde nicht zu eruiren.

8. Februar. Zusehends Verfall.

Nachmittags Exitus lethalis.

Section: Von der Abscesswunde über der Clavicula führt die Sonde bis in die Nähe des Oesophagus.

Bei Herausnahme der Halsorgane zeigt sich an der rechten Seite des Oesophagus eine längs derselben verlaufende unregelmässige Abscesshöhle.

Daneben fand sich Pneum. chronica lob. inf. utriusque lateris, Tuberkel auf Pericard, Pleura und auf der Schleimhaut des Darms.

Da ein Zusammenhang des retroviscerale Raums mit dem prävisceralen resp. dem Gefässspalt nur durch die Art. thyreoidea inf. vermittelt wird, so ist anzunehmen, dass sich der retroviscerale Abscess entlang diesem Gefäss zur Clavicula gesenkt hat. Leider fehlen darüber genaue Angaben. Indessen sind Ausbreitungen von retrovisceralen Abscessen nach den Gefässen zu keine so seltene Sache, nur werden sie meist direct bei ihrem Austritt viel höher incidirt; in unserem Fall machte das Fehlen einer Vorwölbung bei intacter Haut die Diagnose zu einer sehr schwierigen, so dass erst am 3. Tage der Behandlung die Incision erfolgte.

Ob es sich um Keuchhusten gehandelt hat, ist schwer zu entscheiden. Die Anfälle traten 3—4mal im Tage auf, unterschieden sich nicht von Keuchhustenattaken. Es ist mir nicht bekannt, ob im Anschluss an retropharyngeale Abscesse keuchhustenähnliche Attaken schon beschrieben sind [1]).

Abgesehen von den retropharyngealen Abscessen der Art, die man bisher als idiopathische bezeichnet hat, geben die von einer Erkrankung oder Verletzung der Halseingeweide, des Pharynx und Oesophagus einerseits und der Trachea resp. Larynx andrerseits ausgehenden entzündlichen Processe Anlass zu einem chirurgischen Eingriff am Halse.

[1]) Quälender Husten und keuchhustenähnliche Anfälle im Verlaufe retropharyngealer Erkrankungen gehören keineswegs zu den Seltenheiten im Kindesalter. Baginsky.

Die an Verletzungen des Oesophagus (Aetzungen, Fremdkörper) sich anschliessenden Stricturen, die ihrerseits wieder eine Veranlassung zu Entzündungen und Eiterungen infolge forcirter Bougirung abgeben können, bieten gegenüber denen bei Erwachsenen wenig Besonderes. Höchst interessant ist ein von Baginsky in seinem Lehrbuch citirter Fall von Oesophagusstrictur im Anschluss an Diphtherie, in dem sich eine eitrige Wirbelcaries mit Senkung bis ins kleine Becken entwickelte. Der Fall endete lethal. — Manchmal macht der Soorpilz solche periösophageale Eiterungen.

Ungleich häufiger haben wir Gelegenheit, die vom Larynx und der Trachea aus inducirten Erkrankungen der Gewebe am Halse zu beobachten.

Am häufigsten ist es die Diphtherie der Luftwege, die zu therapeutischen Eingriffen am Larynx und Trachea führt. Von der früher allein geübten Tracheotomie ist bekannt, zu welchen Complicationen dieselbe Anlass geben kann; Eiterungen der verschiedensten Art und Ausdehnung in der Umgebung, Eitersenkungen in das Mediastinum und in das peripleuritische Gewebe sind in genügender Anzahl beschrieben. Mit der Intubation glaubte man alle diese mit der offenen Wunde verbundenen Nachtheile beseitigt zu haben. Bald jedoch sollte uns die Erfahrung eines Besseren belehren. Wir sahen auch von der Intubation entzündliche Processe ausgehen, die uns diagnostisch sehr viel Schwierigkeiten bereiteten, bis wir aus dem Verlauf der beobachteten Fälle uns ein Krankheitsbild zusammenstellen konnten, das uns in den letzten Fällen gestattete, frühzeitig die Diagnose zu stellen. Ich habe an dieser Stelle keine Veranlassung, mich über das Verhältniss der Tracheotomie zur Intubation, wie es sich an unserem Krankenhause im Laufe der Zeit und infolge grosser Erfahrung an einem reichen Material herausgebildet hat, auszulassen. Es geschieht das an anderer Stelle dieser Abhandlungen. Ich möchte nur die wenigen sehr lehrreichen Fälle von durch die Intubation hervorgerufenen Abscessen am Halse, die ich im Auszuge mittheile, und die sich daraus ergebenden Schlüsse kurz zusammenstellen.

1. Marie Ausmann, 2 Jahre alt. Aufgenommen am 28. Februar 1896.

Seit einigen Tagen krank mit Fieber und Heiserkeit. Früher Masern, Stickhusten und Lungenentzündung.

Sehr gut entwickeltes Kind, gut genährt. Fieberhaftes Aussehen. Temperatur 37,6°.

Heisere Stimme, ziemlich starke Dyspnoë, deutliche Einziehung im Jugulum. Rachen geröthet und geschwollen, ohne Beläge. Herz und Lungen bieten nichts Besonderes. Urin leichte Eiweisstrübung.

Ordin.: 2000 A.-E. Behring.

Wegen Zunahme der Stenosenerscheinungen erfolgt Intubation. Dabei werden grossfetzige Membranen ausgehustet. Da die Athmung hierauf nicht ganz frei wird und in der Annahme, dass in oder unterhalb der Tube noch Membranen

vorhanden seien, wird die Tube herausgezogen. Die Athmung bleibt frei, so dass die Intubation nicht nöthig ist.

29. Februar. Nacht gut verlaufen. Die Dyspnoë nimmt im Laufe des Vormittags so zu, dass wieder intubirt werden muss.

Bacteriologischer Nachweis von Löfflerbacillen.

1. März. Extubation. Nach wenigen Stunden muss wieder intubirt werden.

3. März. Extubation. Patientin sehr aufgeregt, die Athmung dyspnoisch, später etwas besser.

Der Rachen sehr geröthet. Scharlachverdächtiges Exanthem.

Abends wird wieder die Intubation nöthig.

4. März. Florides Scharlachexanthem.

Athmung mit Tube frei.

Urin leichte Trübung.

5. März. Extubation. Athmung zunächst leicht dyspnoisch, wird dann etwas ruhiger, bei der geringsten Erregung Zunahme der Dyspnoë.

Abends 9 Uhr vorübergehend Cyanose und Dyspnoë, die Einziehung stärker. Intubation; nach etwa 4 Minuten Orthopnoë und Asphyxie. Nach Entfernung der Tube erholt sich Patientin.

6. März, 5 Uhr Morgens. Patientin zieht stark. Nach Einführung der Tube ist die Athmung zunächst ruhig, bald tritt aber wieder Cyanose ein. Ununterbrochener Hustenreiz. Grosse Unruhe. Nach Entfernung der Tube verschwindet die Cyanose, Einziehung bleibt bestehen. Die Tracheotomie wird in Aussicht genommen, vorher ein letzter Versuch mit einer langen Tube gemacht.

Nach heftigem Hustenreiz, wobei schleimiges, zähes Secret expectorirt wird, beruhigt sich Patientin.

7. März. Grosse Tonsillen von grauweissem Belag bedeckt.

Beim Versuch die Tube zu extrahiren, momentan Asphyxie. Sofortige Reintubation.

Da die Versuche, Patientin ohne Tube zu lassen, vergeblich sind, *im Gegentheil die Frist zwischen Extubation und Intubation immer kürzer wird*, so wird für den nächsten Tag die Tracheotomie in Aussicht genommen.

8. März. Operation in Chloroformnarkose bei liegender Tube.

Hautschnitt zur oberen Tracheotomie. Dieser dringt in stark infiltrirte Gewebe, aus dem trübe, eitrige Flüssigkeit hervorquillt.

Beim Tiefergehen findet sich dann auf dem Isthmus der Drüse noch mehr trübe, eitrige Flüssigkeit. Der Isthmus ist fest mit der Trachea verwachsen, so dass es nicht gelingt, denselben nach unten zu ziehen. Dagegen gelingt es leicht, den Isthmus nach oben zu ziehen; die Trachea wird incidirt. Viel blutig-schleimiges Secret in derselben, keine Membranen.

9. März. Allgemeinbefinden ganz gut. Athmung mit der Kanüle frei.

10. März. Kanülenwechsel. Die Tracheotomiewunde von missfarbenem Secret bedeckt, das Gewebe nekrotisch.

11. März. Bisweilen Husten, der ein blutig-schleimiges Secret herausbefördert. Kanülenwechsel: Die Wunde missfarben, schmierig belegt. Das untere Ende des Isthmus glandul. thyreoid., das der Kanüle anliegt, sieht an seinem Rande schwärzlich-gangränös aus und lässt sich leicht entfernen.

13. März. Gutes Allgemeinbefinden. Athmung frei.

14. März. Versuch, die Kanüle zu entfernen. Die Wunde sieht ganz gut aus. Mittags muss die Kanüle wieder eingeführt werden.

Die Wunde reinigte sich allmälig und nach mehreren missglückten Versuchen gelang es am

19. März die Kanüle endgiltig wegzulassen. Der Scharlach verlief weiterhin ohne Complicationen.

12. April. Geheilt entlassen.

2. Erich Sommer, $2^1/_4$ Jahre alt. Aufgenommen am 23. October 1895. Gestorben am 2. November 1895.

Früher Masern, Stickhusten. Eine Schwester hatte vor 14 Tagen Diphtherie. Patient seit mehreren Tagen heiser, rauher, bellender Husten.

Blasser, schlecht entwickelter Junge. Athmung mit deutlichem Stridor und Einziehung. Pharynx frei. Keine Rhinitis. Heisere Stimme, Nasenflügelathmen.

Zunahme der Dyspnoë und der anderen stenotischen Symptome machen die Intubation nothwendig.

Injection von 10 ccm Behring Nr. I.

24 October. Im Ausstrich sind nur Kokken gewachsen, keine Löfflerbacillen. Athmung mit der Tube frei. Patient sehr blass und matt.

25. October. Nochmalige Untersuchung ergibt nur Kokken, keine Löfflerbacillen.

26. October. Extubation, sofort wieder Dyspnoë, die die Intubation nothwendig macht.

28. October. Athmung mit der Tube ruhig, sofort nach der Extubation tritt wieder starke Dyspnoë auf, Cyanose, Schweissausbruch. Rachen frei. Im Secret keine Löfflerbacillen.

29. October. Hohes Fieber. Athmung frequent. Verschlucken. Lungeninfiltration rechts hinten unten.

30. October. Versuch zu extubiren misslingt.

31. October. Im Pharynx keine Schwellung zu palpiren. Extubation unmöglich.

1. November. Zustand sehr schlecht, trotz resp. bei liegender Tube Einziehung. Starke Schleimansammlung im Rachen.

2. November. Patient wird von den Eltern herausgeholt, aber sofort wieder in höchster Dyspnoë gebracht. Beim Aufrichten zur Intubation Aushusten von schleimig-eitrigem Secret und totale Asphyxie. Nach der Intubation erholt sich Patient wieder etwas.

In der Nacht Exitus lethalis.

Sectionsdiagnose: Retro- resp. periösophagealer Abscess. Abknickung der Trachea. Ulcus tracheae ex intubatione. Pneum. lob. inf. sin.

Die Trachea $3^1/_2$ cm unterhalb des Thyreoidknorpels abgehoben durch einen hinter diesem und dem Oesophagus liegenden Abscess von 5 cm Länge und 3 cm Breite. Oesophagusschleimhaut intact.

Kehlkopfbefund: 4 über einander gelegene Ulcera von elliptischer Form, etwa dem Umfang einer Linse im Querschnitt entsprechend, die Vorderwand des 3., 4. und 5. Trachealrings einnehmend. In den beiden unteren Ulcera der Knorpel vollständig usurirt, so dass die Continuität unterbrochen ist.

Unterhalb der Stimmbänder zu beiden Seiten in der Aushöhlung des Thyreoidknorpels unregelmässige Defecte, rechts etwas grösser wie links.

3. Erna Leussen, 3 Jahre alt. Aufgenommen am 4. December 1896.

Patientin ist vor 3 Tagen erkrankt mit Husten und Hitze, in der Nacht Heiserkeit und ziehende Athmung.

Status: Ziemlich gut genährtes Kind. Auf beiden Tonsillen fünfpfennigstückgrosse Beläge. Starke stenotische Erscheinungen.

Ordin.: 2500 A.-E. Serum. Intubation.

Bei der Intubation werden Membranen und Schleim ausgehustet, die Athmung wird frei.

5. December. Patientin hustet die Tube aus, wird wieder intubirt.

7. December. Extubation. Die Athmung ziemlich frei. Tonsillen ohne Belag.

9. December. Temperatur 38,5°. Auf Herz und Lungen nichts nachzuweisen. Athmung frei. Stimme aphonisch.

11. December. Fieber. Nichts weiter nachzuweisen.

13. December. Die Temperatur abgefallen.

Patientin klagt über Halsschmerzen. Nichts nachzuweisen.

16. December. Schilddrüse auffallend vergrössert. Keine genaue Resistenz oder Fluctuation in derselben.

17. December. Etwa taubeneigrosse Schwellung der Schilddrüsen. Haut intact. Keine Schmerzen.

18. December. Temperatur bis 38,5°. In der Mittellinie wird Fluctuation constatirt. Schnitt in der Höhe des Ringknorpels 2 cm lang. Ziemlich oberflächlich starke venöse Blutung, zugleich Eiter aus der Tiefe. Man gelangt in eine etwa kirschgrosse, vor der Trachea gelegene Abscesshöhle.

19. December. Temperatur abgefallen.

Die Wunde heilt ohne weitere Complicationen.

4. Erich Täschner, 2¾ Jahre alt. Aufgenommen am 11. Januar 1897.

Vor 3 Tagen erkrankt. Seit gestern heiser. Extern gespritzt mit 1000 A.-E.

Ziemlich hochgradig stenotischer Junge. Auf beiden, stark geschwollenen Tonsillen streifige Beläge.

Ordin.: 1000 A.-E. Intubation.

Die Athmung wird frei.

12. Januar. Die Athmung ist so ruhig, dass der Versuch zur Extubation gemacht wird. Nach ½ Stunde muss die Tube von neuem eingeführt werden.

14. Januar. Auf den Tonsillen noch Stippchen.

Morgens Extubation.

Mittags muss Patient abermals intubirt werden.

15. Januar. Temperatur bis 40,4°.

16. Januar. Typisches Scharlachexanthem. Verlegt nach Baracke VI. Extubation.

Gegen Abend muss die Tube wieder eingeführt werden.

17. Januar. Die Tube wird entfernt. Nach 2 Stunden wiederum Cyanose und Dyspnoë. Wieder Einführung der Tube.

18. Januar. Wieder Versuch zu extubiren. Nach einer kürzeren Frist wird die Tube wieder eingesetzt.

Die Athmung mit der Tube gut.

An der rechten Seite des Halses in der Höhe der Cartilaga thyreoidea wird eine Vorwölbung constatirt, die in der Tiefe deutliche Fluctuation gibt. Schnitt

in der Mitte der Trachea 4 cm lang. Beim Eingehen mit der Pincette rechts von der Trachea reichlich Eiter.

Tamponade.

20. Januar. Nach einem nochmaligen Versuch zu extubiren, muss nach 2 Stunden die Tube wieder eingeführt werden.

Die Wunde sieht trocken aus.

21. Januar. Extubation.

Patient athmet den ganzen Tag ziemlich gut.

In der Nacht stenotische Erscheinungen, die gegen Morgen zunehmen.

22. Januar. Wieder Intubation.

Bei liegender Tube Tracheotomie.

23. Januar. Abscesshöhle stark Eiter secernirend.

Athmung mit der Kanüle leidlich. Expectoration von Eiter, Schleim, der keine Löfflerbacillen mehr enthält.

27. Januar. Die peritracheale Abscesshöhle granulirt gut. Starke Eitersecretion aus der Kanüle.

28. Januar. In der Nacht infolge Verstopfung der Kanüle mit Eiter und Schleim mehrmals asphyctische Zustände.

Der weitere Verlauf ist der, dass noch häufig Verstopfung der Kanüle mit Eiter und Schleim eintrat. Die Abscesshöhle ist ausgeheilt, bisher ist es nicht gelungen, die Kanüle zu entfernen, die Secretion aus der Trachea ist jedoch sehr gering.

Patient befindet sich leidlich wohl, ist fieberfrei, hat an Gewicht zugenommen.

5. Margarethe Rückfort, 11 Monate alt. Aufgenommen am 1. Dec. 1896.

Seit 7 Tagen krank mit Fieber, röchelnder Athmung, Erbrechen.

Patientin kommt mit schwerer Dyspnoë und Cyanose zur Aufnahme. Starke Einziehung. Rachen belagfrei.

Es wird die Intubation gemacht, bei der viel Schleim, aber keine Membranen ausgehustet werden.

Die Athmung gebessert. Cyanose gehoben.

Ordin.: 1000 A.-E. Aronson.

2. December. Athmung mit der Tube gut. Keine Cyanose.

Bacteriologisch keine Löfflerbacillen, nur Kokken.

3. December. Temperatur andauernd hoch.

In beiden Lungen hinten unten Erscheinungen von Pneumonie.

Extubation. Nach kurzer Zeit muss wieder intubirt werden.

5. December. Extubationsversuch. Bald darauf wieder Einführung der Tube

Am rechten Ohreingang einige Rhagaden.

6. December. Die Lungenerscheinungen treten mehr in den Vordergrund.

Wiederum vergebliche Extubation.

7. December. Unter dem rechten Ohr eine kirschgrosse, fluctuirende Geschwulst, auf Incision Eiterentleerung.

8. December. Patientin hustet die Tube aus, muss aber sofort reintubirt werden. Nach der Intubation Athmung unbehindert.

9. December. Die linke Ohrmuschel erscheint abgehoben, hinter derselben Haut stark ödematös.

Otoskopische Untersuchung ergibt schwere Otitis med. purulenta.

Paracentese, Eiterentleerung. In Chloroformnarkose, Eröffnung des linken Proc. mastoideus. Der Warzenfortsatz eitrig infiltrirt, perisinuöse Eiterung.

10. December. Ausgebreitete Kopfphlegmone. Die Haut der linken Schädelhälfte ödematös. Ueber der Wunde, am Os parietale, links von der grossen Fontanelle multiple Abscesse. Rechts ebenfals Otitis.

Abends Exitus lethalis.

Section ergab doppelseitige Pneumonie, Pleuritis purulenta et adhaesiva lob. inf. sin. Abgegrenzte subpiale Eiterheerde, Eiterheerde zwischen Schädel und Dura, zwischen Schädeldach und Galea, eine Eiterung am unteren Drittel des Sternums, eine eitrige Pericarditis externa, das Bild einer allgemeinen Pyämie.

Halsorgane: Tonsillen nicht geschwollen. An der Hinterfläche der Epiglottis, an der Wurzel derselben, ein dreieckiger, etwa linsengrosser Epitheldefect. Unter den Stimmbändern an den Seitenwänden des Schildknorpels zwei grössere Ulcera, die ganze Dicke der Schleimhaut durchsetzend, zwei linsengrosse Ulcera an der Seitenwand der Trachea, 6., 7., 8. und 9. Trachealring einnehmend, die ganze Tiefe der Schleimhaut durchsetzend.

Die Complication der Intubation, von welcher ich oben mehrere Fälle angeführt habe, ist noch kaum beschrieben. In dreien der Fälle handelt es sich um prätracheale Eiterungen, über deren Zusammenhang mit der Intubation gar kein Zweifel bestehen kann. Im Falle Erich Sommer ist es fraglich, ob die Eiterung im retropharyngealen Raum resp. im Mediastinum posticum primär war oder secundär entstanden ist. Mir scheint die primäre Entstehung des Abscesses wahrscheinlich, hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Ulcera im Larynx, welche der Ausgangspunkt dieser Abscesse sind, nie an der hinteren Wand der Trachea gefunden werden. — Ich möchte an dieser Stelle auf die Drucknekrosen im Larynx, wie sie durch die Intubation resp. durch den mechanischen Effect der liegenden Tube hervorgerufen werden, etwas näher eingehen. In zwölf daraufhin untersuchten Kehlköpfen unserer Sammlung habe ich nie eine Ulceration der Hinterwand finden können. In allen Fällen fanden sich Geschwüre an der Vorderwand der Trachea, entsprechend dem unteren Tubenende, am 5., 6. und 7. Trachealring. In den meisten Fällen waren es zwei etwa linsengrosse über einander gelegene Defecte, in deren Tiefe bei einzelnen eine vollkommene Usur des Knorpels mit Trennung der Continuität zu Stande gekommen war. In den Fällen, die häufiger und mit verschieden grossen Tuben behandelt worden waren, fanden sich sogar vier über einander gelegene Ulcera. In wenigen Fällen bestand ein tiefes, kraterförmiges Ulcus, anscheinend entstanden durch Confluenz mehrerer kleinerer. Die Geschwüre entstehen dadurch, dass der Kehlkopf bei In- und Exspiration und bei Schluckbewegungen auf- und niedersteigt und dabei an der Tube sich reibt. Der häutige Theil der Trachea kann leichter ausweichen, woraus es zu erklären ist, dass die Ulcerationen sich an demselben nicht

finden. Die zweite Stelle, wo sich im Kehlkopf bei Intubation nekrotisirende Processe bilden, entspricht der Ausbuchtung der Tube; dieselbe ist etwa $^3/_4$ cm im unterhalb der Stimmbänder an den Seitentheilen des Thyreoidknorpels gelegen. Die Ulcera sind hier viel flacher, extralaryngeale Eiterungen scheinen von diesen nicht auszugehen. Der Grund, warum ich den Fall Erich Sommer hier aufgeführt habe, ist der, dass derselbe genau denselben Symptomencomplex geboten hat, wie die prävisceralen Abscesse, und weil die Intubation hier als diagnostisches Hilfsmoment in künftig vorkommenden ähnlichen Fällen verwerthet werden könnte.

Ob die Pyämie in dem Falle Rückfort von der Drucknekrose ausgegangen ist, ist schwer zu entscheiden. Es ist jedenfalls nicht auszuschliessen. Besondere Schlüsse lassen sich daraus nicht ziehen, höchstens der, dass das Entstehen eines Decubitalgeschwürs nicht so ungefährlich ist wie man bisher allgemein angenommen hatte.

Aus den 4 Krankengeschichten (3 prävisceraler, 1 retrovisceraler Abscess) lässt sich ein Symptomencomplex aufstellen, der allen gemeinsam ist und die Stellung der Diagnose sehr erleichtert.

Es handelt sich bei allen Fällen um nachgewiesene resp. vermuthete Diphtherie des Kehlkopfs. Die Kinder werden intubirt mit dem Erfolg, dass die stenotischen Erscheinungen zunächst schwinden. Seit Einführung der Serumtherapie gelingt es nun in den meisten Fällen, nach mehreren Tagen die Tube zu entfernen. Die Fälle von peritrachealer Eiterung zeigen nun die Eigenthümlichkeit, dass die Tube nicht entfernt werden kann. Daraus an und für sich kann noch kein Schluss auf eine solche Eiterung gezogen werden, da in einer ziemlichen Anzahl von Fällen die Extubation erst nach der längeren Zeit von 1 ja 2 Wochen gelingt. In diesen gut verlaufenden Fällen ergiebt gewöhnlich die Erfahrung, dass die Zeit, die zwischen Extubation und Reintubation zu verstreichen pflegt, eine von Tag zu Tag wachsende ist, so dass zuerst 4, dann 8, dann 12 Stunden die Tube entbehrt werden kann, bis sie ganz weggelassen wird. Anders bei der Complication mit den peritrachealen Eiterungen! Dabei pflegt die Frist, die zwischen Extubation und Intubation liegt, von einem Versuch zum anderen abzunehmen, bis zuletzt dieselbe so kurz ist, dass eine Herausnahme der Tube sofortige Asphyxie zur Folge hat. Es ist das auch leicht erklärlich, der wachsende Abscess erhöht die laryngostenotischen Symptome durch directen Druck und collaterales Oedem. Hat man also die Erscheinung, dass die Frist zwischen Extubation und Reintubation beständig abnimmt, dann ist schärfste Beobachtung mit Rücksicht auf eine peritracheale Eiterung zu empfehlen.

Der Fieberverlauf war in 2 Fällen durch die gleichzeitig bestehende Scharlachaffection gestört. In diesen Fällen bestand hohes remittirendes

Fieber, in dem 3. uncomplicirten geringes Fieber, das selten über 38° stieg, bei dem retroösophagealen unregelmässiges hohes Fieber. Bei uncomplicirten Stenosen pflegt das Fieber nach 1—2 Tagen abzufallen, eine hohe Fiebertemperatur deutet immer auf eine Complication wie Pneumonie etc., aber man sollte auch nicht versäumen, sein Augenmerk auf solche peritracheale Eiterungen zu richten.

Neben der Erscheinung, dass die Tube nicht entfernt werden kann und das Fieber weiter besteht, muss die Halsgegend auf Schmerzhaftigkeit, tiefe Fluctuation, Röthung der Haut genau untersucht werden. Mehrere der Kinder klagten über Schmerzhaftigkeit am Hals, ein Symptom, was bei Kindern von 4—5 Jahren sehr vorsichtig verwerthet werden muss. Indessen ist es doch ein Fingerzeig. Im Fall Leussen und Täschner war oberflächliche Fluctuation bei intacter Haut constatirt worden, im Fall Marie Ausmann fand sich der Eiter erst bei der Tracheotomie. Es war dies auch der erste Fall dieser Art, der uns begegnete, und vielleicht ist es hier übersehen worden, während wir bei den übrigen genau darauf achteten.

Prognostisch stehen diese Abscesse auf derselben Stufe wie alle tiefen Halsabscesse. Sie können zu den mannigfaltigsten Complicationen Anlass geben, wie Senkungen ins Mediastinum etc., ganz wie wir es oben bei den Retropharyngealabscessen beschrieben haben. Auch Durchbrüche in die Trachea können vorkommen. Sehr wichtig ist es daher, sie möglichst früh zu erkennen. Mit der Diagnose ist die Therapie gegeben. Dieselbe besteht in Incision und Eiterentleerung. Natürlich muss auch der primäre Heerd d. h. die Drucknekrose ausgeschaltet und die Tube entfernt werden; wenn mit der Incision der Abscess die Stenose noch nicht beseitigt ist, und das ist sie meistens nicht, da die stenotischen Erscheinungen nicht nur auf directem Druck, sondern auch auf collateralem Oedem beruhen, so ist die Tracheotomie indicirt, mit deren Ausführung in diesem Falle nicht zu lange gewartet werden soll, sei es auch nur, um sich gegen die Eventualität eines bestehenden peritrachealen Abscesses zu sichern. Sie wurde von uns in 2 Fällen gemacht. Im Falle Erich Sommer wurde die Tracheotomie versäumt, sie hätte vielleicht die Abknickung und sagittale Compression der Trachea finden lassen, die der retroviscerale Abscess bewirkt hatte.

Diese 5 Intubationen, von denen 2 lethal endeten (1 an Pyämie, 1 an Mediastinitis postica), 3 nach der Operation eines prätracheal gelegenen Abscesses gut heilten, regen zu der Frage an: Wann ist die Tracheotomie im Anschluss an die Intubation indicirt und inwieweit bedarf die Anwendung der Tubage einer Einschränkung?

Bei sicheren diphtherischen Stenosen ist an unserem Krankenhause seit Einführung der Serumtherapie die Intubation an Stelle der Tracheotomie

getreten und zwar mit unbeschreibbar gutem Erfolg. So ist es selbstverständlich, dass die drei Kinder, in denen die bacteriologische Diagnose Diphtherie gestellt wurde (Ausmann, Leussen, Täschner), intubirt wurden. In zweien davon musste die Tracheotomie gemacht werden; es ist zu untersuchen, ob sie zu richtiger Zeit gemacht wurde und was uns zu derselben veranlassen musste.

In dem einen nachweisbaren Fall lag die Tube 9 Tage, im anderen 11 Tage. Diese Zeit mag zu lange erscheinen. Wie ich oben ausgeführt habe, gibt die Länge der Zeit, während deren die Tube liegt, an und für sich noch keine Indication zur Tracheotomie, da es in vielen Fällen gelingt, noch nach 8—14 Tagen die Tube zu entfernen. Doch muss man dabei auf die begleitenden Umstände, auf den Kräftezustand, das Allgemeinbefinden, den Fieberverlauf sorgfältig achten und so ziemlich alle 24 Stunden einen Extubationsversuch machen. Stellt sich dabei heraus, dass die tubenfreie Zeit beständig zunimmt, so kann man abwarten; zeigt sich eine Abnahme der tubenfreien Zeit, die sich so vermindert, dass nach Herausnahme der Tube sofortige Asphyxie eintritt, so rüste man sich zur Tracheotomie. Das sind dann auch die Fälle, in denen man auf tiefe Nekrosen und auf peritracheale Eiterungen sein Augenmerk zu richten hat.

Die schwere Nekrosenbildung ist nicht auf einen Fehler der Technik (allzu forcirte Intubation) zu beziehen, sondern findet ihre Begründung in dem Umstande, dass beide secundär tracheotomirte Fälle von peritrachealem Abscess mit Scharlach complicirt waren. Es scheint sehr wahrscheinlich, dass diese Complication mit verantwortlich zu machen ist für die Entwickelung der Abscesse.

Vom Scharlach ist bekannt, wie leicht er zur Nekrosenbildung führt. Es ist daher auch anzunehmen, dass die Drucknekrosen bei intubirten Scharlachkranken viel tiefer gehen. Mehrere Präparate unserer Sammlung geben dafür die Bestätigung; die Luftwege solcher Fälle weisen viel tiefere Ulcerationen auf, als wir sie bei der diphtherischen Larynxstenose zu sehen gewohnt sind.

Auch bei den Geheilten ist eine tiefere Nekrosenbildung anzunehmen, welche die prätracheale Eiterung infolge Einwanderung von Kokken inducirt. Dafür spricht das Fortbestehen der Stenose nach Entleerung des Abscesses, dafür spricht die Schwierigkeit des Decanulement, das in 1 Fall nach 12 Tagen gelungen ist, im anderen heute nach 30 Tagen noch nicht bewerkstelligt werden konnte.

Als weiteren Beweis für die Gefährlichkeit der Intubation bei Scharlach führe ich einen Fall an, der sich zur Zeit auf der chirurgischen Abtheilung in Behandlung befindet.

Das betreffende Kind war vor etwa 1 Jahr wegen Diphtherie intubirt worden und acquirirte Scharlach. Die Tube lag über 14 Tage, zuletzt zeigte sich das oben beschriebene Symptom, dass eine Entfernung der Tube sofortige Asphyxie zur Folge hatte, während in den ersten Tagen die Tube auf längere Zeit entbehrt werden konnte. Das Kind wurde tracheotomirt, doch gelang in der Folge die Entfernung der Kanüle nicht. Bei der jetzigen Aufnahme trug das Kind noch die Kanüle. Die Untersuchung ergab die vollständige Obliteration des Kehlkopfes etwas unterhalb der Stimmbänder durch feste Narben. Die Narben wurden getrennt, es gelang, nach oben einen Weg zu bahnen, dessen Erhaltung uns jetzt noch Schwierigkeiten macht. Solche Fälle mahnen zur Vorsicht, und ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich den Scharlach unter die Contraindicationen gegen die Intubation eingereiht sehen möchte [1]).

In 2 Fällen (Erich Sommer und Rückfort) standen neben den anderen Störungen der Respiration und Deglutition die pneumonischen Erscheinungen im Vordergrund, und in diesen allein wäre eine Indication zur secundären Tracheotomie gelegen gewesen. Ich glaube nicht, dass das Auftreten einer Lungeninfiltration allein zur Vornahme der Tracheotomie auffordert; im Gegentheil, man kann sich auf einen abwartenden Standpunkt stellen, besonders wenn Hoffnung vorhanden ist, dass die Tube in kurzer Zeit ganz weggelassen werden kann.

Zum günstigen Verlauf einer Intubation ist eine gute Expectoration unablässig nothwendig und dazu gehört eine gewisse Stärke des Exspirationsstosses, der stärker sein muss, als der nach der Tracheotomie zum Aushusten nothwendige, weil der Weg durch die Tube enger und länger ist.

Sobald also Herzinsufficienz eintritt, der Puls klein wird oder sonstige Schwächezustände auftreten, zögere man nicht mit der Tracheotomie, um alle für In- und Exspiration günstigsten Verhältnisse zu treffen. Auch bei gutem Puls und kräftiger Constitution kann die Tracheotomie indicirt sein in Fällen, in denen bei gut durchgängiger Tube die Cyanose und die Dyspnoë bestehen bleiben, besonders wenn aller Wahrscheinlichkeit nach das Athemhinderniss noch mehrere Tage bestehen bleibt.

Diese beiden mit Pneumonie complicirten Fälle, bei denen die Tube 10 und 11 Tage lag, waren keine diphtherischen Stenosen. In dem einen Falle mag es sich um eine acute Laryngitis gehandelt haben, im anderen war es die retroösophageale Eiterung, die durch directen Druck und dadurch hervorgerufene Abplattung der Trachea die Stenosirung bewirkt hatte.

[1]) Ich möchte als Leiter der Scharlachabtheilung dies nicht ohne die Bemerkung aussprechen lassen, dass unsere Erfahrungen auf dem Gebiete noch unzureichend sind. Baginsky.

Ausser der Pneumonie hätte in diesen lethal verlaufenen Fällen der Umstand die Tracheotomie indicirt, dass es sich nicht um diphtherische Stenosen handelte. Die Erfahrung lehrt, dass die diphtherischen Stenosen die Intubation viel besser ertragen, da die Membranen einen gewissen Schutz gegen den Decubitus bieten und mit der Entfernung der Membranen, die unter dem Einfluss der Serumtherapie sehr rasch verläuft, auch die Stenose behoben ist. Intubirt man dagegen bei intacter resp. entzündeter Schleimhaut, so ist die Gefahr vorhanden, dass die Entzündungserscheinungen sich noch steigern und dass die stenotischen Erscheinungen nach der Extubation rasch wieder zunehmen. Man darf also in diesen Fällen nur intubiren, wenn man Aussicht hat, die Tube bald wieder entfernen zu können. Hiebei kann die Intubation häufig sehr gute Dienste leisten, indem sie Kinder über Zustände bedrohlicher Stenose auf kurze Zeit hinweghilft.

Es liegt mir vollständig ferne, zu behaupten, dass die beiden zu Grunde gegangenen Kinder bei Ausführung der Tracheotomie, die aus obigen Erwägungen heraus indicirt war, gerettet worden wären. Der lethale Ausgang ist in beiden Fällen durch das Grundleiden (Pneumonie, retrovisceraler Abscess) an und für sich bedingt gewesen. Bei dem retrovisceralen Abscess hätte die Intubation diagnostischen Werth haben können, insofern als die beständige Abnahme der tubenfreien Zeit einen Hinweis auf einen perivisceralen Abscess darstellte. Man wird hierauf in künftigen Fällen zu achten haben.

Die hier aufgestellten Einschränkungen der Tubage folgen direct aus der klinischen Analyse der wenigen oben mitgetheilten Fälle. Wir haben in der Tubage eine ausgezeichnete Methode zur Behandlung von Stenosen im Kindesalter, besonders von diphtherischen zusammen mit der Serumtherapie. Ihr Erfolg hängt zum grossen Theil von der Uebung und Geschicklichkeit des Ausführenden ab, ihre Anwendung verlangt eine gesteigerte Beobachtung im Verhältniss zu der souveränen Tracheotomie. Wie bei jedem neuen Eingriff geht der Umfang ihrer Anwendung etwas über das Ziel hinaus; wenn wir nun infolge fortschreitender Erfahrung zur Aufstellung von Contraindicationen kommen, so geht unser Streben dahin, dass nicht ein Unglücksfall der Methode zur Last falle, der einer verfehlten Indicationsstellung oder einer zu spät gemachten Tracheotomie zugeschrieben werden muss.

Ich kann an dieser Stelle nicht umhin, ein paar Bemerkungen zu einer kürzlich erschienenen Arbeit von Massei[1]) zu machen. Derselbe beschreibt Fälle von endolaryngealem Abscess mit Crouperscheinungen. Diese nach

---

[1]) Massei, Der peritracheolaryngeale Abscess bei Kindern. Archiv für Laryngol. V.

dem Larynx resp. der Trachea prominirenden Abscesse entwickeln sich perilaryngeal von Drüsen, die sich entlang dem Recurrens, seitlich von der Trachea, finden. In den meisten Fällen stellte Massei die Diagnose erst bei der Intubation, indem die eingeführte Tube zur Eröffnung und Eiterentleerung führte. Die mit Eiter angefüllte Tube wurde während des Tages mehrere Male gewechselt. Ich halte solche Fälle von Eiteransammlung im Larynx und Trachea am allerungeeignetsten für die Intubation, wegen der Gefahr der Aspiration des Eiters. Wir begünstigen damit nur etwas, was wir beim Retropharyngealabscess unter allen Umständen zu verhüten suchen.

Ich komme zu folgenden Schlüssen:

1. Ebenso wie von der Tracheotomiewunde aus können von der Intubation eitrige Processe am Halse ausgehen. Dieselben nehmen ihren Ursprung von den Drucknekrosen. Die Hauptsymptome dieser peritrachealen Eiterungen sind: Fortbestehen der Stenose, Unmöglichkeit die Tube zu entfernen, Abnahme der zwischen Extubation und Reintubation verlaufenden Zeit, der Fieberverlauf, der Localbefund.

2. Diese Processe indiciren in den meisten Fällen die Tracheotomie, mit deren Vornahme bei Vorhandensein obiger Symptome nicht zu lange gezögert werden soll, da in manchen die Diagnose erst bei der Incision gestellt werden kann.

3. Die Länge der Zeit, während deren die Tube liegt, gibt an und für sich noch keine Indication zur Tracheotomie, da es in vielen Fällen gelingt, nach 8—14 Tagen die Tube zu entfernen. Die Extubation muss alle 24 Stunden versucht werden, wobei in günstig verlaufenden Fällen eine Zunahme der tubenfreien Zeit zu constatiren ist.

4. Pneumonie ist keine absolute Contraindication gegen die Tubage; sobald aber die Expectoration schlecht ist, der Puls klein, Cyanose und Dyspnoë fortbestehen, muss man durch die Tracheotomie die für In- und Exspiration günstigsten Bedingungen schaffen.

5. Intubirt man bei intacter Schleimhaut (Laryngitis, acuter Laryngospasmus), so darf die Tube nicht zu lange liegen bleiben.

Die Verbreitungswege der Abscesse am Halse sind in pathologischer und therapeutischer Beziehung interessant genug, dass es sich lohnt, noch einmal darauf zurückzukommen. Wir haben oben mehrere Fälle angeführt, in denen retropharyngeale Eiterungen in das Mediastinum anticum und posticum durchgebrochen sind. In einem Fall ist ein retropharyngealer Ab-

scess oberhalb der Clavicula und in der Achselhöhle entlang den Gefässen zu Tage getreten.

Ich habe poliklinisch einen Fall gesehen, in dem bei Druck auf einen retropharyngealen Abscess aus dem äusseren Gehörgang Eiter sich entleerte. Durchbrüche in die Gefässspalte, wobei die Abscesse vor, hinter oder unter dem M. sternocleidomastoideus zu Tage traten, sind verschiedentlich angeführt. Es ist selbstverständlich, dass man die Abscesse da, wo sie am Halse zu Tage treten, incidirt und für möglichst gute Entleerung sorgt. Schwieriger sind Diagnose und Therapie, wenn erst eine Senkung in das Mediastinum aufgetreten ist. Das Mediastinum anticum ist viel leichter zugänglich, Abscesse kommen hier viel leichter zum Vorschein, indem sie zwischen den Intercostalräumen durchbrechen oder wie wir in einem Fall beobachteten, das Sternum perforiren. Operationen im Mediastinum anticum sind in neuerer Zeit häufiger aus den verschiedensten Anlässen gemacht worden (König). Retrosternale Strumen, Thymushyperplasien und andere Tumoren können, wie dies Gluck[1]) beschrieben hat, zu solchen Operationen Anlass geben. Die Resectio sterni mit Hammer und Meissel macht keine Schwierigkeiten. Eröffnet man die Pleurahöhle, so wird ein Tampon eingeschoben.

Die Behandlung der Mediastinitis postica ist bisher in den chirurgischen Lehrbüchern kaum erwähnt worden. Einige (Hüter-Lossen) thun die Erkrankung mit der Bemerkung ab, dass sie ausserhalb des Bereiches chirurgischen Handelns gelegen sei und desshalb für die Chirurgie kein Interesse habe. Von anderer Seite sind an Leichen Versuche gemacht worden, an das hintere Mediastinum heranzukommen. Herr Prof. Gluck hat schon vor Jahren diese Leichenversuche gemacht, veranlasst durch die in unserem Krankenhause beobachteten Fälle von Mediastinitis postica, und auch neuerdings hatte ich Gelegenheit, meinen Chef bei diesen an Leichen geübten Versuchen zu unterstüzten, die wir von neuem aufgenommen hatten. Quenu und Hartmann[2]) haben im Jahre 1892 solche Versuche veröffentlicht. Sie rathen, nicht unmittelbar neben der Wirbelsäule vorzudringen, da das Vorspringen der Wirbelkörper die Aorta und die Speiseröhre zu weit nach vorn verlagere. Sie machen einen Schnitt in der Höhe der Rippenwinkel, dessen Mitte ungefähr dem Winkel der Scapula entspricht, oder besser, noch etwas unter ihr liegt, durchtrennen die Weichtheile zwischen medialem Schulterblattrand und der Dornfortsatzlinie. Der Musculus trapezius wird nach innen und oben gezogen und möglichst geschont. Man durchschneidet

[1]) Gluck, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 29. Thymus persistens bei Struma hyperplastica.

[2]) Quenu und Hartmann, Des voies de pénétration chirurgicale dans le mediastin posterium. Bullet et mémoir. de la société de chir. de Paris. XIII, S. 82.

den M. rhomboideus und dringt nach aussen von der Masse des M. sacrolumbalis auf die Rippen vor, resecirt aus der 3., 4. und 5. Rippe je ein 2 cm langes Stück. Löst man die Pleura stumpf ab, so kann man in das hintere Mediastinum eindringen und die dort liegenden Gebilde übersehen. Bryant[1]) hat beinahe dasselbe Vorgehen auf Grund von Leichenversuchen empfohlen. Er gibt genaue Zahlenangaben über die Höhe der einzelnen Gebilde, ihre Entfernung von der Zahnreihe, über ihre Tiefe in der geschaffenen Wundhöhle. Statt eines Schnittes empfiehlt er einen Lappen von quadratischer Form mit der Basis an der Wirbelsäule.

Nach Bryant kann man die Speiseröhre oberhalb des Aortenbogens (3. bis 4. Brustwirbel) von beiden Seiten erreichen, etwas leichter von der linken, unterhalb des Aortenbogens liegt dieselbe rechts und muss daher von rechts aufgesucht werden.

Quenu und Hartmann rathen trotz der rechtseitigen Lage der Speiseröhre zu einem linkseitigen Schnitt wegen des Verhaltens der Pleura. Während nämlich das linke Pleurablatt fast continuirlich von den Rippen auf das Mediastinum posticum übergeht, senkt sich das rechte tief zwischen Oesophagus und Wirbelsäule ein, überschreitet die Medianlinie nach links, bildet einen bis zum rechten Rand der Aorta thoracica reichenden Blindsack und bedeckt dann die ganze Rückseite des Oesophagus, ehe es zum Mediastinum posticum umbiegt. Unsere Versuche an der Leiche bestätigen das; es gelingt ziemlich leicht, nach der Resection der Rippen stumpf bis zum Mediastinum posticum zu gelangen. Eine Verletzung der Pleura ist bei grosser Vorsicht indess nicht in allen Fällen zu vermeiden. Eine genaue Uebersicht über die im mediastinalen Raum liegenden Gebilde ist bei der Tiefe ziemlich schwer, jedoch gelingt es, die Vena azygos resp. hemiazygos zur Seite zu bringen und sich den Oesophagus resp. Trachea zu isoliren. Sehr schwierig, ja beinahe unmöglich erscheint es, die Nerven zur Besichtigung zu bringen. Wir haben auch den Versuch gemacht, ob es möglich ist, die Trachea resp. die Bronchien zu incidiren und eine Röhre einzuführen. Es ist in mehreren Fällen gelungen. Wir sind weit entfernt, aus diesen Leichenversuchen irgend welche Schlüsse für die Anwendung der Methode der Eröffnung des Mediastinum posticum am Lebenden zu ziehen. Insbesondere kann die Verletzung der Nerven, des Vagus resp. des von der Aorta verlaufenden linken Recurrens (4. Wirbel), des Sympathicus, die schwersten, in ihren Folgen noch unübersehbaren Complicationen hervorrufen. Auch die Blutung aus den Venae azygos und hemiazygos ist zu berücksichtigen.

---

[1]) Bryant, Die chirurgische Technik, um das hintere Mediastinum zugänglich zu machen. Centralblatt f. Chir. 1896, Nr. 48. Transactions of the American surgical association 1895, S. 443.

Wir meinen aber, dass in den Fällen, in denen man sich zu einem Eingriff entschliesst, sei es, dass man eine tief sitzende Stenose hervorgerufen durch Struma oder eine maligne Neubildung, sei es, dass es sich um Verjauchung im Anschluss an eine Oesophagusverletzung, oder einen verschluckten resp. aspirirten Fremdkörper handelt, das Eingehen auf diese tief gelegenen Gebilde des Thorax von hinten leichter ist als von vorn, wo die Anzahl der complicirenden Gefässe und Nerven eine noch grössere ist. Vielleicht dass in der Zukunft die Röntgenphotographie uns leichter zur Diagnosenstellung verhilft. Vor Allem sind es Fälle von eitriger Mediastinitis, deren absolut infauste Prognose uns ein solches Wagniss schon gestattet. Wir haben oben mehrere solcher Fälle kennen gelernt, in einem Fall einen Retropharyngealabscess, dessen untere Grenze nicht zu erreichen war, im anderen Fall ein diphtherieverdächtiges Kind, bei dem die Intubation vorgenommen wurde. Wir haben darauf hingewiesen, inwieweit die Tubage in ähnlichen Fällen als diagnostisches Hilfsmoment verwerthet werden kann. In einem 3. Fall handelt es sich um einen bis zum 7. Halswirbel hinabgehenden Abscess, der nicht genügend drainirt werden konnte und von dem aus sich eine tödtliche Pyämie entwickelte. Mit der breiten Incision am Halse und darauf folgender Tieflagerung des Kopfes ist es bei unruhigen Kindern nicht gethan, da es schwer hält, Kinder in dieser Lage zu erhalten. Es wird besonders darauf zu achten sein, wenn bei eröffnetem Abscess das Fieber weiterbesteht, bei jedem Verbandwechsel Eiter aus der Tiefe quillt und der Finger die untere Abscessgrenze nicht erreicht. Hier wird die oben beschriebene Operation am Platze sein. Selbst wenn die Pleura dabei verletzt wird und sich eine eitrige Pleuritis bildet, so ist die Prognose immer noch günstiger, als bei einem abgesackten Eiterheerd an der Wirbelsäule. Eine Isolation der tieferen Gebilde ist dabei unnöthig, eine Verletzung daher wohl in den meisten Fällen zu vermeiden.

Wenn Schede[1]) schreibt: die Therapie der Mediastinalerkrankungen, die bisher nur eine symptomatische gewesen sei, werde auch in Zukunft wenig aussichtslos erscheinen mit Hinsicht auf die versteckte Lage, die unmittelbare Nähe wichtigster Organe und insbesondere auf die Schwierigkeit der Diagnose, so lässt sich a priori nichts dagegen einwenden. Ich bin mir wohl bewusst, mit der Zusammenstellung der wenigen Angaben über Operationen am Mediastinum posticum wesentlich Zukunftschirurgie getrieben zu haben. Wenn ein kühner Chirurg eine Indication daraus herleiten könnte, die in ähnlichen infausten Fällen einen so schweren Eingriff rechtfertigte, so wäre der Zweck dieser Ausführung erfüllt.

---

[1]) Schede, Die chirurgische Behandlung des Brustfells und des Mittelfellraums. Pentzold-Stintzing, Bd. III.

Herrn Prof. Gluck sage ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials, sowie für die Förderung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank; dessgleichen Herrn Director Prof. Baginsky für die mir aus seinen Abtheilungen gütigst überlassenen Krankengeschichten.

II.

Vorschlag zur offenen Behandlung von Laparotomiewunden bei peritonealer Infection.

Von

Professor Dr. **Th. Gluck.**

Das Kinderkrankenmaterial, welches ich zu behandeln Gelegenheit hatte, lieferte verhältnissmässig selten Veranlassung zur Eröffnung der Bauchhöhle. Blasensteinoperationen, Iliacal- und Beckenabscesse und extraperitoneale Eiterungen verschiedener Provenienz kommen wohl häufig genug vor, ebenso ab und zu eine Herniotomie; die typische Eröffnung der Peritonealhöhle gehört jedoch, wie gesagt, zu den selteneren Vorkommnissen.

Wir haben im Ganzen sechs Fälle von Peritonitis tuberculosa zu behandeln Gelegenheit gehabt. Zwei davon sind dauernd durch den Bauchschnitt geheilt, bei einem dritten heilte zunächst die Laparotomiewunde per primam, aber nach Verlauf von 2 Monaten zerfiel die Narbe tuberculös und die Patientin ging an allgemeiner Miliartuberculose 3 Monate post operationem zu Grunde.

Ein vierter Fall starb nach Heilung der Bauchwunde an einer Perforationsperitonitis, welche von tuberculösen Darmgeschwüren ausgegangen war. Wir beschränkten uns auf Entleerung der Exsudate, vorsichtige Peritonealtoilette, Jodoformeinstäubung und Naht.

Der fünfte Fall verdient ausführlicher berichtet zu werden; das 6jährige Mädchen wurde im Januar 1896 in das Krankenhaus gebracht; es war im October 1895 unter starker Auftreibung des Leibes, Erbrechen und Fieber erkrankt. Der Leibesumfang nahm immer noch zu und es bildete sich eine stark fluctuirende Anschwellung in der Nabelgegend. Diese perforirte spontan und die Perforationsöffnung wurde dilatirt. So kam die Kleine in die Anstalt, sah fiebernd, anämisch und schwer cachektisch aus. Ich führte die Laparotomie aus und entleerte grosse Eitermengen aus der Bauchhöhle.

Das Netz präsentirte sich im Grunde des oberen Wundwinkels als

zusammengeballter tuberculöser Kranz, allseitig von Adhäsionen fixirt. Ein Querschnitt vorn eröffnete noch zwei grosse intraperitoneale Cysten, welche mit Eiter und fibrinös-käsigem Materiale erfüllt erschienen, der Nabel mit der Perforationsöffnung wurden excidirt. Die mächtige Wunde wurde nun ausgeräumt, irrigirt und offene Behandlung mit Jodoformgazetamponade eingeleitet. Zunächst erholte sich das Kind nicht, später aber sprossten gesunde Granulationen hervor, dann hat sich die Wunde allmälig völlig geschlossen. In der Bauchhöhle ist heute, 17 Monate nach dem Eingriffe, weder von einem Exsudate, noch von den grossen tuberculösen Knoten eine Spur mehr nachzuweisen. Das Kind hatte schon im Krankenhause 10 Pfund an Gewicht zugenommen. Dabei bestand noch Lungenspitzencatarrh; das Kind selbst jedoch macht einen geradezu blühenden Eindruck. Es handelt sich also um einen zweifellosen Fall von tuberculöser Peritonitis, der auf chirurgischem Wege bis auf Weiteres geheilt ist.

Ich darf wohl besonders auf die offene Behandlung der peritonealen Wunde hinweisen und ferner darauf, dass hier ein chirurgischer Eingriff unerlässlich war, während in anderen Fällen gewiss tuberculöse, insonderheit nicht eiterige Peritonitiden mit blosser Punction oder mit Lufteinblasungen, eventuell auch ohne jede chirurgische Eingriffe einer spontanen Rückbildung und palliativen Heilung zugänglich sind, wie wir dies selbst zu beobachten Gelegenheit fanden.

Der sechste Fall ist vor fünf Wochen operirt; trotz der colossalen Ausdehnung der Tuberculose und Entwickelung hoher Dünndarmfisteln hat sich der Knabe von vier Jahren bei offener Behandlung der Bauchhöhle so erholt, dass seine Heilung gesichert erscheint.

Ausser den tuberculösen Peritonitiden habe ich 2mal bei colossalen incarcerirten Scrotalhernien mit Netzgangrän die Castration, Resection des Netzes und Entleerung des trüben, sehr reichlichen fibrinös-eiterigen Exsudates per laparo-herniotomiam gemacht und die Bauchhöhle tamponirt. Vor der Operation bestand fadenförmiger Puls, Singultus, colossaler Meteorismus und Erbrechen. Fieber, Meteorismus und Brechneigung verschwanden erst im Beginn der zweiten Woche, dann aber trat in beiden Fällen Heilung ein, welche eine definitive geblieben ist.

Perityphlitiden habe ich im Ganzen neunzehnmal zu operiren Gelegenheit gehabt. Die Frage der Behandlung der Appendicitis ist von Sonnenburg-Rotter u. A. ausführlich behandelt worden und erst kürzlich Gegenstand einer Discussion im Verein für innere Medicin zu Berlin gewesen, im Anschluss an einen Vortrag von Herrn Karewski. Wenn bei rechtzeitiger Einlieferung der Erkrankten und zweckmässiger innerer Medication in 75 bis 85 Proc. der Fälle Heilung eintritt, so muss man vom chirurgischen Stand-

punkte aus wünschen, dass bei den 15—25 Proc., welche operirt werden müssen, ebenfalls unter sorgfältiger Erwägung der Indication nicht allzu lange gezögert werden möchte mit der Ueberweisung an den Chirurgen; dann würden die Resultate der operirten Fälle noch erfreulicher sein als bisher. Ein Vergleich der operativen und conservativen Behandlung der Perityphlitis auf Grund der Mortalitätsstatistik ergibt durchaus unrichtige Resultate. Die Fehlerquellen: Verschiedenheit des Krankenmateriales, insbesondere die Ueberweisung der prognostisch ungünstigen Fälle zur Operation, ferner die unter der Diagnose Peritonitis bei der inneren Behandlung gestorbenen Perityphlitisfälle etc. sind zu bekannt, als dass es nöthig wäre, im Einzelnen darauf einzugehen. Diese von Mikulicz geäusserte Ansicht verdient gewiss volle Beachtung.

Ich selbst konnte mich im Laufe der Jahre überzeugen, wie häufig bei richtiger Behandlung diese Erkrankung bei Kindern trotz höchst bedrohlicher Symptome einer völligen Rückbildung fähig ist. Mehrmals perforirte das Exsudat spontan per rectum und es trat darauf die Heilung ein. Die Rectaluntersuchung ist daher bei Verdacht auf Perityphlitis im kindlichen Alter besonders niemals zu unterlassen.

Meine neunzehn Fälle lassen sich in zwei Gruppen sondern. Fünfzehnmal handelte es sich um isolirte oder multiple intraperitoneale Eiterheerde mit oder ohne Senkungen, in einem Falle bis zur Mitte des Oberschenkels. 4mal lag diffuse jauchig-eiterige Peritonitis vor.

Von den 15 Fällen der ersten Gruppe sind 13 geheilt und 2 gestorben; wir operiren entweder an der typischen Stelle mit dem extraperitonealen Iliacalschnitt beginnend und dann schichtweise vorgehend zur Aufsuchung des Heerdes in der Ileocöcalgegend. Der breit eröffnete Heerd wird ausgespült und tamponirt, der Processus vermiformis nur abgetragen, wenn er sich mühelos präsentirt oder ein Eiterheerd auf ihn hinführt. Das Suchen nach dem Processus vermiformis oder die Vorstellung, dass auch im Falle einfacher Abscessbildung die Operation nicht eher als beendet angesehen werden könne, bis der Wurmfortsatz gesehen oder entfernt wurde, ist durchaus nicht zu billigen; es können dabei Adhäsionen zerrissen werden, neue Abscesse veranlasst oder aus dem abgekapselten intraperitonealen Exsudat durch die Manipulationen eine Infection des intacten Restes der Peritonealhöhle und damit eine acut verlaufende, tödtliche Peritonitis bedingt werden. Zu verwerfen sind auch die explorativen Punctionen. Es soll also zunächst der vitalen Indication genügt werden. Selbstverständlich gibt es jedoch Fälle, wo der Wurmfortsatz exstirpirt, der Stumpf in das Cöcum versenkt und übernäht werden muss, man wird eben auch da individualisiren müssen und nicht allzu allgemeine Regeln aufstellen dürfen. Prä-

sentirt sich bei dem Falle ein Abscess in der linken Iliacalgegend oder zwischen Harnblase und Nabel, so wird zunächst dieser Eiterheerd breit eröffnet, was nicht selten genügt, so dass man bei dieser Sachlage die Regio ileo-coecalis zunächst unangetastet lässt. 2mal perforirte nach der Operation das Exsudat in das Rectum, unter Drainage und Tamponade heilten jedoch die Kothfisteln vollkommen aus.

Von den 2 Todesfällen bestand bei Fall 1 gangränescirende Bauchdeckenphlegmone. Fall 2 litt schon seit $1^1/_2$ Jahren an Perityphlitis und war auf das Aeusserste heruntergekommen. Von den 4 Fällen diffuser, jauchig-eiteriger Peritonitis gingen drei 24 Stunden bis 4 Tage nach der Operation zu Grunde, der vierte Fall lebte noch über 2 Monate; und ich möchte an diesen Fall, der lediglich einer Inanition infolge einer hochgelagerten Dünndarmfistel erlegen ist, während die allgemeine Peritonitis bei vollkommen offener Bauchhöhle heilte, einige Erörterungen über die so schwerwiegende und kaum lösbare Frage der chirurgischen Behandlung der jauchig-eiterigen Peritonitis anknüpfen.

Zweimal hatte ich Gelegenheit, bei Kindern mit Darminvagination die Laparotomie zu machen; der Meteorismus war colossal, so dass das Zurückbringen der Därme ungemein schwierig sich gestaltete. Die Desinvagination gelang in beiden Fällen, jedoch bestand schon diffuse Peritonitis, die Kinder waren so spät in die Anstalt gebracht worden, dass der tödtliche Ausgang durch den an sich gelungenen Eingriff nicht abgewendet werden konnte, die Diagnose war leicht zu stellen, es handelte sich um Intussusception an der Ileocöcalklappe. Nicht streng genug kann darauf aufmerksam gemacht werden, dass diese Darminvaginationen baldmöglichst einer chirurgischen Therapie unterworfen zu werden verdienen. Wie bei einer incarcerirten Hernie, so muss bei eingetretener Invagination, sobald nur die Diagnose gestellt werden kann, ein Eingriff erfolgen. Der Versuch, mittels der Hand oder dicken Sonde oder durch Lufteinblasungen das invaginirte Stück zu reponiren, wie bei der Invaginatio recti, dürfte nur in frischen Fällen gelingen.

Spontane Heilungen sind wohl insonderheit bei Erwachsenen beobachtet durch Nekrose des invaginirten Darmes und Verklebung der sich nun gegenüberliegenden Serosaflächen durch adhäsive Peritonitis; viel häufiger entsteht bei diesem Vorgange tödtliche Perforationsperitonitis.

Für die Reposition der meteoristisch aufgetriebenen Darmschlingen hat Kümmel ein zweckmässiges Verfahren angegeben. Multiple Punction der geblähten Darmschlingen nach König ist, wenn auch ein Remedium anceps, doch wohl häufig nicht zu umgehen.

Diese Repositionsmanöver sind oft der schwierigste Act der Operation und wirken auf den Patienten ähnlich wie der Goltz'sche Klopfversuch beim

Frosch, d. h. wenn auch kein Herzstillstand eintritt, so doch eine Insufficienz des Herzens, die häufig genug in Herzlähmung übergehen mag. Gerade bei diesen Zuständen würde die offene Behandlung der Laparotomiewunde einmal das Repositionsmanöver der meteoristischen Därme dem Patienten ersparen, und zweitens, wenn dies wirklich gelungen, die Gefahr des colossalen intraabdominellen Druckes mit seinen bedrohlichen Folgezuständen. Jedes dieser Momente für sich kann schon den Tod des Individuums bedingen, also würde es von höchstem Werthe sein, sie beide vermeiden zu können.

Auf dem zehnten Chirurgencongresse habe ich in einer Mittheilung über offene antiseptische Wundbehandlung in Glasapparaten und über Glasschienen ein Verfahren mitgetheilt, mit Hilfe dessen man die Immersion der Wunden, das locale antiseptische Bad und die permanente Irrigation in zweckmässiger und bequemer Weise anzuwenden in der Lage ist.

Im Jahre 1891 schreibt E. v. Meyer aus der Klinik von Prof. Czerny über permanente antiseptische Irrigation. Einen sehr schönen, aber etwas complicirten Apparat hat Gluck erfunden. Er besteht aus einem gläsernen Hohlcylinder, der an beiden Enden Gummimanschetten trägt, die durch Aufblasen sich an die Extremitäten anschliessen: die Extremität wird von einer Glasschiene und den Gummimanschetten getragen. Durch diesen Hohlcylinder spielt nun die permanente Irrigation. Ausserdem kann Gewichtsextension angewandt werden. Dass dieser Apparat sehr Vollkommenes erreicht, ist nicht zu bezweifeln. Im Anschluss hieran beschreibt v. Meyer die Methode der permanenten Irrigation in der Czerny'schen Klinik.

Die moderne Behandlung phlegmonöser und septischer Processe an den Extremitäten hat die Anwendung der permanenten Irrigation in mancher Hinsicht beschränkt, wo sie aber indicirt erscheint, da dürften die von mir für verschiedene Körperregionen construirten Apparate als eine für den zu erweisenden Zweck tadellose Vorrichtung angesehen werden, da sie die Vorzüge des antiseptischen Occlusivverbandes mit denjenigen der offenen Wundbehandlung vereinigen und noch sonstige Vortheile darbieten.

Schon zu jener Zeit (1881) machte ich eine vorläufige Mittheilung über Drainage des Peritoneums und intraperitoneale Tamponade, welche sich an die Beobachtungen von Mikulicz und Bardenheuer anlehnen.

Ich stellte Versuche an über Erzeugung und Heilung von Peritonitis bei Hunden und Kaninchen. Auch zu diesem Zwecke liess ich Apparate construiren, welche in den Glasapparaten zur permanenten Irrigation ihr Prototyp finden; dieselben stellen im Principe eine feuchte aseptische Glaskammer mit constanter Temperatur (eventuell auch Druckverhältnisse) dar. Innerhalb dieser Glaskammer wurde der Inhalt der durch ausgiebige Laparotomie geöffneten Bauchhöhle von gesunden Thieren und solchen, bei

denen experimentell eine Peritonitis erzeugt war, nach Möglichkeit ausgepackt und in feuchte aseptische Compressen gehüllt oder nach vorsichtiger Toilette unbedeckt, frei und offen den künstlich geschaffenen und regulirten Verhältnissen des umgebenden Mediums exponirt.

Aus der Klinik Albert-Wien ist eine Arbeit: „Zur Kenntniss der peritonealen Resorption" erschienen. Ihre Autoren Ewald und Schnitzler führen zunächst die Ansicht Wegner's an, dass die Transsudationsfähigkeit des Peritoneums abhängig sei von dem diosmotischen Aequivalent zur resorbirenden Flüssigkeit, und dass eine Substanz von genügendem osmotischem Aequivalent in die Bauchhöhle gebracht, genüge, um den Peritonealraum auszutrocknen.

Nun unterliegt aber lebendes Gewebe nicht den physikalischen Gesetzen der Diosmose, ist auch die Aufnahme farbiger Flüssigkeiten ein allgemein anerkanntes Zeichen für den Zelltod und die Imbibition der Membranen die erste Bedingung für die Einleitung der Diosmose. Alle Autoren nach Wegner haben die Resorptionskraft des Peritoneums für die Verhütung der Peritonitis und als massgebend für die Verhütung einer bacteriellen Entzündung des Bauchfelles gehalten. Das war der unveränderliche Factor, mit Ausnahme z. B. des verdickten Peritoneums. Manche Autoren vermutheten Stoffwechselproducte der Bacterien, welche einen lähmenden Einfluss auf die peritoneale Resorption ausübten, erbrachten aber für diese Behauptung keinen Beweis.

In die Bauchhöhle gebrachte Salzlösungen erscheinen nun im Harn und ist daher damit ein Mass gegeben für die peritoneale Resorption.

Je concentrirter die Lösung ist, welche man in das Peritoneum bringt, um so eher findet die Ausscheidung statt.

Bei intraperitonealer Einverleibung der 2procentigen Jodkalilösung in concentrirter Zuckerlösung, ebenso bei Glycerin ist die Resorption verlangsamt. Metalle, colloide Substanzen etc., die also fest, aber in peritonealer Flüssigkeit löslich sind, werden viel langsamer resorbirt als wässerige Salzlösungen (24 Stunden bis 3 Tage).

Der peritoneale Saftstrom ist ein ungemein lebhafter, jedoch wird eine Veränderung der resorbirenden Organe und der Organismus überhaupt von Einfluss sein auf die Resorption, ebenso die Peristaltik und ihre Aenderungen.

Ligatur des Duodenums verzögert die Resorption, ebenso Opium.

Auftreten von Peritonitis durch Injection von Bacterium coli verzögern die Resorption, ebenso wie Injection von Bacterien, Proteïnen und Toxinen.

Vagusdurchschneidung hat keinen Einfluss.

Von physiologischen Thatsachen wäre hier noch zu erwähnen, dass Kaninchen in 0,6procentiger NaCl-Lösung bei 80° C. mit eröffnetem Abdomen gelagert, nach Vagusreizung und post mortem lebhafte Peri- und Antiperistaltik zeigen.

Die Reflexhypothese sagt, dass die nervösen Apparate im Darmrohre Bewegungen des Darmes auslösen können. Der Nervus splanchnicus hemmt durch Entleerung der Blutgefässe den die Darmbewegung vermittelnden Reiz.

Aortencompression, Suspension der Athmung bewirken Peristaltik, ebenso Vagusreizung nach Lähmung des Splanchnicus. Periphere Reize bewirken feste Contractionen.

Austrocknung des Peritoneums und Lufteinblasung hat Verdickung der Serosa zur Folge.

Austrocknung und Stagnation mit todtem Nährboden haben eine Vermehrung der Keime zur Folge, während Peritonealflüssigkeit bactericide Eigenschaften zeigt. Die Verfasser glauben an Stelle vager Vermuthungen eine Reihe experimenteller Thatsachen erbracht zu haben.

Im Archiv für Hygiene ist neuerdings von Buchner nachgewiesen, dass das Licht, und zwar electrisches Bogenlicht, einzelne Spectralfarben, directes Sonnenlicht, aber auch diffuses Tageslicht auf verschiedene pathogene Bacterien und Parasiten einen gewaltigen desinficirenden Einfluss ausübe und rasch abtödtende Wirkung auf in Wasser suspendirte Bacterien; auf Grund weiterer Versuche kommt er zu dem Schluss, dass das Licht auch auf die Selbstreinigung der Flüsse, d. h. auf den Keimgehalt im Flusswasser von gewaltigem Einflusse sei. Diese Thatsachen dürften ebenfalls für die Frage der offenen Behandlung der Bauchhöhle bei peritonealer Infection von Bedeutung sein.

Wegner ist der Ansicht, dass das Peritoneum infolge seiner enormen Flächenausdehnung eine ungeahnte Resorptions- und Transsudationsfähigkeit besitzt. Das normale Peritoneum vermag relativ viel zersetzungsfähige, bacterienhaltige Flüssigkeit ohne jeden Schaden aufzunehmen, erst bei einer gewissen Grenze finden die Bacterien Zeit, in der stagnirenden Flüssigkeit Zersetzungsvorgänge einzuleiten, dadurch erst entstehen die schweren Krankheitserscheinungen und septikämischer Exitus.

Grawitz untersuchte die Frage der Eiterbildung in der Peritonealhöhle und führte die Entstehung eiteriger Peritonitiden neben dem Eindringen pyogener Kokken auf die Zahl derselben Menge der eingegossenen Flüssigkeit und Beschaffenheit des Bauchfelles zurück.

Pawlowski gibt zu, dass nicht pathogene Mikroorganismen, selbst mit Reizmitteln, keine Peritonitis hervorrufen, dagegen schon die kleinsten Mengen pathogener Keime (Staphyl. aur., Bac. pyocyaneus etc.).

Die Todesursache bei Peritonitis post laparotomiam oder Perforation ist nicht sowohl in Sepsis zu suchen, als in der Entzündung des Peritoneums, in der massenhaften Eiterbildung, welche durch den Eiweissverlust und das

hohe Fieber mit seinen schweren Einwirkungen auf das Herz und die grossen Unterleibsdrüsen zum Tode führt.

Die vorzügliche Arbeit von Reichel, „Beitrag zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis", constatirt einestheils die von Wegner als peritoneale Sepsis beschriebene Form und meint, dass nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen eiteriger Peritonitis der Tod wesentlich durch die Eiterung mit ihren Folgen bedingt wird.

Zur Entwickelung entzündlicher Veränderungen zur Bildung reichlichen Eiters gehört immerhin eine gewisse Zeit; dementsprechend finden sich bei der Sepsis acutissima überhaupt keine entzündlichen Veränderungen, bei langsamer verlaufenden Todesfällen post laparotomiam infectiöser Natur entzündliche Veränderungen; dagegen nicht regelmässig grössere Eiteransammlungen. Eine nicht infectiöse, primäre zum Tode führende Darmlähmung, wenn z. B. 6—8 Stunden post laparotomiam, eiterige bei negativem Obductionsergebnisse unter Meteorismus etc. der Tod erfolgt ist, hält Reichel für enorm selten und führt diese Erscheinungen auf Infection zurück.

Reichel construirt für diese Fälle die Hypothese, dass nicht eitererregende, sondern andere, etwa eiweisszersetzende Spaltpilze sich in dieser Bauchhöhle vermehrt haben und schliesslich dennoch zum Tode führen, ohne dass sich entzündliche Erscheinungen bilden, ja der Mangel der letzten erleichtert die continuirliche Resorption in dem lethalen Ausgang. Dieser Hypothese gibt er eine experimentelle Stütze.

Soweit das kurze Referat der Ansichten massgebender Autoren über peritoneale Infection und deren Folgen. Tavel und Lanz, Czerny, Krönlein, Witzel, Schüller, Lücke, Mikulicz u. A. haben in den letzten Schriften vom chirurgisch-klinischen Standpunkte die Peritonitisfrage erörtert und Körte hat in seinen Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der allgemeinen eiterigen Bauchfellentzündung einen werthvollen klinischen Bericht geliefert.

Bei der fast absolut schlechten Prognose der eiterigen diffusen Peritonitis bei interner Behandlung sind wir besonders bei jugendlich kräftigen Individuen verpflichtet, den Bauchschnitt zu machen, als äusserstes Hilfsmittel gegen die eiterige Peritonitis. Wenn auch die Operation in vielen Fällen vergeblich sein wird, so wird man zuweilen sonst sicher dem Tode verfallene Leben zu erhalten in der Lage sein.

Der Eingriff sollte möglichst einfach gestaltet werden und sich im Wesentlichen auf Entleerung des Eiters und Sorge für den Abfluss beschränken.

Wiederholte Einschnitte um neugebildete Eiterheerde, Gegenöffnung an den abhängigsten Punkten, multiple Incisionen zum Zwecke ausgiebiger

Spülung, Bauchlagerung um einen besseren Abfluss zu vermitteln, Jodoformgazetamponade und Drainage mit Gummiröhren sind im individuellen Falle zu versuchen, da es dem Peritoneum zu viel zumuthen hiesse, wenn man sich darauf verlassen wollte, dass der Rest des Eiters resorbirt werde.

Darmfisteln aus entstandenen Perforationen, Darmincisionen etc. sind von schwerwiegender Bedeutung, insonderheit multiple oder hochgelegene, da in dem morschen Gewebe die Suturen nicht halten und in Folge dessen lethale Inanition droht.

Die Heilung kann auch im permanenten Wasserbade bei weit offener Bauchwunde, in welcher die unter einander verklebten, mit Granulationen bedeckten Darmschlingen sichtbar waren, erfolgen.

Interressant war die Vernarbung der Laparotomiewunde, welche zuerst infolge der Tamponade fast 3 Finger breit auseinanderklaffte und das geblähte Coecum in besorgnisserregender Weise zu Tage treten liess.

Allmälig bedeckte sich der prolabirte Blinddarm mit Granulationen und zog sich nach und nach von selbst in die Bauchhöhle zurück, so dass sich die anfangs breit klaffende Hautwunde ohne jede Plastik oder dergl. zu einer breiten, vollkommen festen Narbe schloss.

Auf dem Chirurgencongress (1897) hat Körte an der Hand eines grossen Materiales die Frage der chirurgischen Behandlung der diffusen Peritonitis erörtert; an der Discussion betheiligte sich Prof. Israël. Der Gesichtspunkt, dabei die Peritonealhöhle möglichst offen zu lassen neben der übrigen internen Medication, tritt immer dringender in den Vordergrund des Interesses; auch glaube ich, dass man demnächst nicht mehr über die Nothwendigkeit des Offenlassens selbst, sondern über das beste Verfahren, die offene Bauchhöhle erfolgreich nachzubehandeln, discutiren wird.

Analoge Beobachtungen sind von Bardeleben und Rösler gemacht worden, neuerdings auch von Kasewski.

Ich selbst verfüge über zwei Fälle von Peritonitis tuberculosa, bei denen die Abdominalhöhle völlig offen mit Erfolg nachbehandelt wurde, und einen Fall von diffuser, jauchig-eiteriger Peritonitis, nach Perforation des Proc. vermiformis, bei dem die Heilung der Peritonitis des in Agone eingelieferten Kranken gelang.

Der Exitus erfolgte nach 2 Monaten an Inanition trotz sorgfältiger Nährklystire. Es wollte nicht gelingen, die multiplen Darmfisteln zu schliessen und die Ernährung zu heben. Hier war die Bauchhöhle völlig offen geblieben von der Symphyse bis zum Proc. ensiformis.

Von Routier ist eine Péritonite généralisée purulente beschrieben: „Généralisée et guérie par la laparotomie et le lavage."

Picheron und Petit beschreiben Peritonitiden post laparotomiam,

bei denen sie 18—20 Liter Kochsalzlösung, der Borsäure zugesetzt war, durch die Bauchhöhle fliessen lassen.

Lennander (Upsala) beschreibt eine Appendicitis acuta gangraenosa und Periappendicitis purulenta und Peritonitis sero-fibrinosa septica diffusa. Längsschnitt in der Medianlinie, Querschnitt am Musculus rectus nach rechts in der Höhe der Nabelebene, dann nochmalige Operation, um den Appendix zu suchen, partielle Tamponade.

Infusion von 500 g physiologischer Kochsalzlösung post operationem.

3stündliche Nährclysmata von 55 g Traubenzucker, 3 Esslöffel Cognac, 50 Esslöffel Wasser, subcutan; Campher und Calomel cutan, Darmausspülungen.

Die Ansichten über die Lavage du péritoine sind sehr getheilt, da es völlig unmöglich ist, alle septischen Substanzen aus den tausenderlei Buchten und Falten des Peritoneums durch Spülen mechanisch zu entfernen, ebenso wenig möglich durch die immerhin kurze Berührung mit dem Antisepticum sie zu tödten, oder auch nur entwickelungsunfähig zu machen. So meint Reichel, dass alle Ausspülungen der Peritonealhöhle mehr schaden als nutzen können.

Die wenigen bisher erzielten Erfolge sind gewiss mehr der Entleerung des flüssigen Exsudates und der folgenden Drainage zu danken, als der Desinfection.

So lange die Peristaltik noch nicht völlig im Gange ist, soll man keine Nahrung per os reichen, um nicht neues Material zur Bildung toxischer Substanzen zu liefern.

Bitterwasser, Calomel, Magen- und Darmausspülungen erscheinen dann indicirt.

Trotz der grossen Fortschritte, welche die Chirurgie der Bauchhöhle gemacht hat, ist die chirurgische Peritonitis, ganz gleich ob sie als Folgezustand einer Laparotomie sich entwickelt, oder durch eine Perityphlitis, Ileovagination etc. bedingt wird, auch heute noch ein Schrecken und eine Crux chirurgicorum.

Sind doch von etwa 200 Fällen von diffuser jauchig-eiteriger Peritonitis, welche operirt wurden, kaum 40 geheilt, und ist es noch fraglich, wie viele von den geheilten Fällen wirklich diffuse Peritonitiden darstellten.

Ich habe mich auch meinerseits bemüht, eine allgemeine Richtschnur für die Behandlung zu finden, und trage um so weniger Bedenken, meine Gedanken hier zum Ausdruck zu bringen, als das Offenlassen der Bauchhöhle nach Operation eiteriger Peritonitis auch von anderer Seite, wenn auch in beschränkterer Form, geübt und empfohlen worden ist.

Unterscheiden wir zwischen peritonealer Sepsis, welche in 12 bis 24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome zu tödten vermag, und

schwerere anatomische Veränderungen wegen der kurzen Dauer des Processes kaum aufweist und der diffusen eiterigen Peritonitis a) ohne Adhäsionen, b) mit Adhäsionen und multiplen intraperitonealen Eitersäcken, so wird die erste Form seltener Gegenstand chirurgischer Behandlung sein können; die Gefahr liegt eben in der allgemeinen Infection des Gesammtorganismus und die Patienten kommen meist fast in Agone in unsere Behandlung.

Die Aufgabe der Operation ist in Fällen, welche überhaupt noch einen Eingriff gerechtfertigt erscheinen lassen: a) Entleerung des Exsudates, b) falls eine Perforation vorliegt, deren Isolirung durch Naht oder Darmresection, c) Desinfection der Bauchhöhle, d) Drainage.

Nach der Operation liegt uns noch ob zu bekämpfen: a) die Darmlähmung, und b) die Aufgabe, den Digestionstractus zu desinficiren. Es sind dagegen multiple Punction der meteoristischen Därme, Anlegung einer Kothfistel und Magen- und Darmausspülungen empfohlen worden.

Alle Massnahmen müssen möglichst beschleunigt und einfach gestaltet werden, da der operative Shock bei peritonealen Eingriffen sehr zu fürchten ist und durch Excitantien und Kochsalzinfusionen bekämpft werden muss.

Der Entschluss zu einer Laparotomie bei Peritonitis würde im Interesse des Kranken viel früher gefasst werden können, wenn die Möglichkeit vorläge, den Inhalt der eröffneten Peritonealhöhle in einem Apparate zunächst beobachten zu können und nicht gezwungen zu sein, an den Darm- und Bauchorganen zu intensiv zu manipuliren und dadurch allgemeine Chockwirkungen zu bedingen. Auch Tavel und Lanz haben, übrigens wohl angeregt durch meine Versuche und Publicationen, die Därme in einen desinficirten Recipienten gebracht, wo sie der permanenten Irrigation ausgesetzt wurden.

Die technische Vollkommenheit der anzuwendenden Apparate und die frühe Eröffnung der Bauchhöhle bei den in Frage stehenden Affectionen des Peritoneums, dürften uns erst über den eigentlichen Werth dieser Methode Aufschluss geben. Auch die Frage der Bauchlage oder Seitenlage im Apparate müsste besondere Ueberlegungen erheischen.

Die Schwierigkeit der Desinfection der Bauchhöhle liegt ja neben der enormen und raschen Resorptionsfähigkeit des Peritoneums daran, dass die septischen Fluide sich zwischen und vor den Darmschlingen ansammeln und dem Gesetze der Schwere folgend, in den Buchten der Hinterwand des Abdomens und im Becken.

Die rechte perihepatische Bucht oder Tasche ist begrenzt nach oben vom Zwerchfell, nach links durch das Lig. falciforme und das Lig. hepatogastricum, nach unten durch den rechten Abschnitt des Colon transversum

und eine quere doppelte Peritonealfalte, welche unterhalb der 11. Rippe von der Bauchwand zum oberen Abschnitt des Colon ascendens zieht.

Die zweite Bucht ist die supracöcale; zwischen Colon transversum oben, Mesenterium des Dünndarmes nach links und unten, Cöcum und Colon ascendens nach rechts. Bei leerem Blinddarm ist die rechte Grenze gebildet von einer Peritonealfalte des Winkels des Colons und einer ähnlichen Falte, welche von dem oberen Theile des Cöcum stammt. Die dritte Bucht, die paracöcale, ist die Fossa iliaca dextra.

Die vierte Tasche ist nach rechts vom Dünndarmmesenterium begrenzt, nach oben von dem linken Abschnitt des Colon transversum.

Die fünfte subdiaphragmatische Bucht liegt nach links vom Lig. suspensorium hepatis und der Curvatura magna des Magens unter dem Zwerchfell, oberhalb des Colon transversum, der Milz und des Lig. costo-gastrocolicum sinistrum.

Die sechste Bucht ist die Höhle hinter dem Omentum majus et minus.

Hadra schliesst aus seinen Untersuchungen, dass nur die dritte, vierte und vielleicht die zweite der beschriebenen Buchten ihre Ergüsse in den Blindsack des Douglas'schen Raumes abfliessen lassen.

Diese Untersuchungen geben immerhin einen Fingerzeig ab für die Regionen, in welche bei den verschiedenen Formen der Perforation die Flüssigkeiten zu stagniren pflegen und auf welche bei einer unternommenen Desinfection oder Irrigation der Bauchhöhle wesentlich die Aufmerksamkeit gelenkt werden muss. Leider häufig genug ist das Suchen nach intraabdominellen Eiterungen erfolglos, und sie entgehen der sorgfältigsten Untersuchung.

Die Leistung der peritonealen Drainage, sei es durch Glasröhren, sei es durch Jodoformdochte oder Tampons ist nur von begrenzter Wirksamkeit. 1—2 Tage genügen, um das Drain von Adhäsionen abgekapselt erscheinen zu lassen, wohl aber kann man bei Frauen durch den Blindsack des Douglas nach der Vagina zu drainiren. Eine analoge Drainage beim Manne durch eine parasacrale Incision ist von Jaboulay empfohlen.

Auch scheint es mir nicht zu genügen, ein dickes, mit Jodoformgaze umwickeltes Drain in die Tiefe des Beckens zu schieben, sei es von der Regio suprapubica aus, oder bei Frauen durch den Douglas nach der Vagina zu ein zweites Drain im Niveau der Perforation, während man je nach Lage des Falles andere mit Jodoformgaze umwickelte Drains im Niveau der Regiones lumbales et iliacae und zwischen die Darmschlingen anlegt; ich bin vielmehr der Ansicht, dass diese an sich rationelle Art der Drainage combinirt sein müsse mit dem Offenlassen der Laparotomiewunde und der Anwendung des von mir ersonnenen und wiederholt demonstrirten Apparates.

Die Anwendung von Excitantien, venösen und subcutanen Infusionen physiologischer Kochsalzlösung und die Behandlung des Meteorismus und der Darmlähmung, sowie der Desinfection des Tractus intestinalis sind weitere nicht zu unterschätzende Aufgaben in der Behandlung derartiger Peritonitiden.

Eingiessungen, Abführmittel, die Enterostomie und multiple Punctionen der geblähten Därme sind dagegen mit wechselndem Erfolge zur Anwendung gekommen.

Gewiss müssen die verschiedenen Formen der perforativen Peritonitis nach besonderen Gesichtspunkten klassificirt werden; und es wird für uns die Frage entstehen, welche Form wir für die Behandlung in dem Apparate zunächst reserviren sollen.

Die diffuse septische Peritonitis mit peritonealer Intoxication ist als fast unheilbar anzusehen; der Chirurg kommt so gut wie immer dabei mit seinen Heilbestrebungen zu spät.

Gerade bei dieser Form müsste man rasch entschlossen möglichst früh vom Proc. ensiformis bis zur Symphyse die Bauchhöhle eröffnen, vorsichtig auswaschen, um nun die völlig offene Peritonealhöhle der in dem Apparate vorhandenen Bedingungen unter Anwendung des übrigen Heilapparates zu exponiren. Bei der trostlosen Prognose dieser Leiden und der doch immerhin nicht von der Hand zu weisenden Indication zu einem chirurgischen Eingriffe, muss jedenfalls ein Vorschlag, dessen rationelle Grundlage nicht zu bestreiten ist, nicht unversucht bleiben.

Bereits im Jahre 1881 hatte ich zur offenen Behandlung von zweifelhaften Laparotomien respective eiterigen Peritonitiden occlusive feuchte Glaskammern mit regulirbaren Temperatur-, Druck- und Feuchtigkeitsverhältnissen construirt.

Nachdem ich neuerdings den experimentellen Beweis erbracht habe, dass Thiere mit völlig eröffneter Bauchhöhle und ausgepackten Därmen 6—12—24 Stunden und darüber den innerhalb des Apparates geschaffenen Bedingungen exponirt werden konnten, ohne irgendwie Schaden zu leiden, und dass nach der Secundärnaht der Laparotomiewunde glatte und dauernde Heilung erfolgte, ging ich daran, Apparate für klinische Zwecke zu construiren.

In dem Apparate ist eine Abkühlung und Austrocknung der Peritonealhöhle ausgeschlossen, die Tamponade todter Räume kann nebenher stattfinden; der Abfluss ist ein möglichst vollkommener; die von dem Organismus zu leistende Arbeit ist wesentlich herabgesetzt, indem nicht mehr so viel Infectionsproducte nach dem Eingriffe zur Resorption gelangen als vorher. Der intraabdominelle Druck bei bestehendem Meteorismus und Peritonitis ist sofort und dauernd aufgehoben, das Zwerchfell kann herabsteigen; die

Insufficienz des Herzens und das drohende Lungenödem sind eventuell zu verhindern. Die freie Bauchhöhle ist dem diffusen Tageslichte exponirt.

Das sind so in die Augen fallende Vortheile, dass der Versuch, in einem nach dem erörterten Grundprincipe construirten Apparate Peritonitiden, Ileusfälle, Bauchschnitte etc., welche überhaupt noch eine chirurgische Therapie zulassen, nachzubehandeln, durchaus berechtigt erscheint; um so mehr als die übliche Art der Drainage — Jodoformtamponade — noch das bisher gelegentlich angewandte permanente Wasserbad allein zum Ziele, und bisher nur höchst selten zu einem Erfolge geführt haben.

Es wird demnach die Aufgabe der Zukunft sein, neben Magenausspülungen und Darmausspülungen, Opiaten, Excitantien und den mit Recht so warm empfohlenen Kochsalzinfusionen in einem der von mir angegebenen Apparate, dessen technische Construction noch weiterer Vervollkommnung bedarf, die freie Bauchhöhle je nach Lage des Falles kürzere oder längere Zeit der innerhalb des Apparates bestehenden Temperatur-, Feuchtigkeits- und Druckverhältnissen zu exponiren und dieselben ab und zu zu submergiren.

Das Princip der modernen Wundbehandlung ist bei allen progredient jauchigen oder eiterigen Processen das Freilegen, Spalten, Tamponiren und offene Irrigiren der Wundhöhlen, dieses Princip muss auch für die Bauchhöhle als richtig anerkannt werden; wie demselben vielleicht genügt werden könnte, das zu demonstriren bezweckte ich mit meinen Apparaten und Experimenten.

Die Apparate sind auch jetzt noch in mancher Hinsicht zweckmässiger und einfacher zu gestalten, für mich handelt es sich wesentlich um das Feststellen eines neuen und wie ich glaube, durchaus berechtigten Gesichtspunktes für die operative Technik und Nachbehandlung jauchig-eiteriger Peritonitiden, soweit sie überhaupt noch als Gegenstand chirurgischer Behandlung erachtet werden dürfen.

Vielleicht ist es weiteren Experimenten auf dem von mir angebahnten Wege vorbehalten, in dieser wichtigen Frage das erlösende Wort zu sprechen.

Diese Mittheilung besitzt lediglich die Bedeutung, die Frage der Nachbehandlung zweifelhafter Laparatomiewunden und insonderheit diffuser jauchig-eiteriger Peritonitiden aufs Neue anzuregen und durch Austausch neuer Gedanken neue Gesichtspunkte zur Discussion zu bringen.

III. Diphtherie-Abtheilung.

(Dirigirender Arzt a. o. Professor Dr. Adolf Baginsky.)

III.

Die operative Behandlung der diphtherischen Stenose der Luftwege und ihre Erfolge.

Von

Dr. med. **Albert Klein**, Freiburg i. Baden,
früher Assistenzarzt am Krankenhause.

Der souveräne Eingriff zur Beseitigung oder wenigstens zur Besserung des durch Diphtherie der Luftwege erzeugten Athmungshindernisses ist seit früher Zeit die Tracheotomie gewesen, sobald die interne oder locale, nicht chirurgische Behandlung von Erfolg nicht begleitet war. Anfänglich nur von einzelnen Aerzten und nur in wenigen Fällen ausgeführt, da Heilungen zu den grössten Seltenheiten gehörten, gewann sie festeren Boden, als die ersten Erfolge von Bretonneau[1]) veröffentlicht wurden, und ihre vollste Berechtigung und Anerkennung in der Wissenschaft, als Trousseau[2]) mit einer glänzenden Statistik die Technik der Operation bis in die kleinsten Einzelheiten in einer Weise beschrieb, die von der heute zumeist geübten nur wenig abweicht, zumal er auch auf die Construction der Kanülen sein Hauptaugenmerk gerichtet hatte. Trousseau's Indicationsstellung ging von dem Grundsatze aus, dass man nicht den Zeitpunkt schwerster Dyspnoë abwarten dürfe, bevor man zur Operation schreite, — l'opération serait faite toutes les fois, que toute autre chance de guérison paraîtrait éteinte, — während Bouchut[3]) und seine Anhänger die Erfüllung dieses Postulates verlangten, als dessen Symptom vollständige Anästhesie anzusehen sei, vorher

[1]) Traité de la Diphthérite. Paris 1826.
[2]) L'Union médicale 1851.
[3]) Bulletin de l'acad. imp. de médecine T. XXIII, 1857/8.

dürfe man nicht operiren. Indem nun Trousseau, der seinen ersten Erfolg im Jahre 1830 zu verzeichnen hatte, seit 1848 Arzt am Hôpital des enfants malades, consequent seine Methode durchführte, gelang es, eine Heilungsziffer der Tracheotomien durchschnittlich von 27 Proc. zu erzielen [1]), eine Zahl, welche im Laufe der Zeit und auch heute noch — allerdings mit einer gewissen Einschränkung wie wir später sehen werden — nur mässigen Schwankungen nach oben wie nach unten unterworfen war und ist. Was weiter den Zeitpunkt angeht, in welchem die Operation vorgenommen wird, so stehen heute wohl alle Operateure auf dem Standpunkt, den äussersten Moment — des drohenden Todes — nicht abzuwarten, sondern dann schon operativ einzugreifen, wenn die Stenose trotz aller angewendeten Mittel zusehends zunimmt.

Doch kaum war diese Operation, cette médication toute française, wie sie Trousseau [2]) nannte, zum Allgemeingut der meisten Aerzte geworden — wenigstens der französischen und amerikanischen —, kaum war eine grössere Statistik derselben publicirt worden, als auch schon ein zweites Verfahren der Wissenschaft verkündet wurde, um auf unblutigem Wege dasselbe zu leisten, was die blutige Operation zu bieten vermochte — die Tubage des Larynx.

Am 14. September 1858 hielt Bouchut [3]), prof. agrégé de la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie, einen Vortrag, der „Une nouvelle méthode de traitement du croup par le tubage du larynx“ behandelt. Ausgehend von dem wenig erfolgreichen Ergebniss der Tracheotomie, die er als eine schwierige und gefährliche Operation hinstellt, die eher zu einer Steigerung der Mortalität der Croupkranken, nach seiner Berechnung sollte sie 80 Proc. bis 90 Proc. betragen, geführt habe, suchte er nach einer neuen Methode zur Bekämpfung der diphtherischen Stenosen und glaubte sie in der Tubage des Larynx gefunden zu haben, zumal sie die Eigenschaft habe, „être non sanglante, exempte de tout danger, aussi facile à concevoir que facile à accomplir“. Sie besteht darin, mit Hilfe eines katheterartigen Instrumentes eine Zwinge von besonderer Art — une virole de forme particulière — in die Stimmritze einzuführen, welche mittelst eines Seidenfadens nach aussen zurückgehalten wird und so lange liegen bleibt, bis die stenotischen Erscheinungen beseitigt sind, 1—3 Tage lang. Er fügt nur zwei Fälle an, in denen er das Verfahren angewandt hatte; bei dem einen musste die secundäre Tracheotomie gemacht werden, nachdem es gelungen war, durch Einführung der Tube diese 72 Stunden hinauszuschieben, ohne dass

[1]) Roger und Sée, Gazette méd. de Paris 1858.
[2]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIV, 1858/9, S. 110.
[3]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIII, 1857/8, S. 1160.

ein zweiter Intubationsversuch gemacht wurde. Heilung. Der erste Fall wurde im Zustande hochgradigster Dyspnoë — dabei bestand anesthésie complète, wie sie Bouchut verlangte, um einen operativen Eingriff zu rechtfertigen — intubirt; die Stenose ward nach 36 Stunden beseitigt. Der Tod trat infolge der Schwere der Diphtherie und Pneumonie ein. Die Nahrungsaufnahme war nicht gestört, in beiden Fällen konnten Membranen durch die Tube ausgehustet werden. Daraus schliesst Bouchut: „Les deux faits qui ne prouvent rien sur l'importance thérapeutique de la méthode, établissent au moins 1° que l'on peut tuber la glotte en y plaçant une virole à demeure, 2° que par ce moyen simple et peu dangereux on peut aussi bien que par trachéotomie donner un passage à l'air dans les cas d'asphyxie par le croup ou par toute autre altération du larynx."

Mit diesen 2 Fällen nur war Bouchut an die Akademie herangetreten; ihnen fügte er 5 hinzu, bis Trousseau, der Berichterstatter der zur Prüfung der Methode eingesetzten Commission, welcher Blache und Nélaton angehörten, am 2. November sein Referat erstattete. (Von diesen 5 Fällen war nur einer, ebenfalls mit secundärer Tracheotomie, gerettet worden.) Der Vortrag hatte zunächst einen kleinen Prioritätsstreit über die Frage der ersten Intubation hervorgerufen, da Loiseau [1]) diese für sich in Anspruch nahm; es wurde jedoch anerkannt, dass Bouchut der erste gewesen sei, welcher die Intubation ausgeführt habe, während Loiseau als der Vater des Gedankens angesehen wurde, ohne die Intubation jedoch thatsächlich geübt zu haben [2]).

Mit wenig Worten, welche die Fragen berührten, ob die Tubage leicht auszuführen, ob sie ungefährlich und ob sie nützlich sei, ging Trousseau [3]) über die neue Methode hinweg, wobei er die genannten Fragen mehr oder weniger scharf in negativem Sinne beantwortete. Mit um so grösserer Redefertigkeit im Bewusstsein, glänzende Resultate erzielt zu haben, warf er sich auf die Frage der Tracheotomie, die von den nachfolgenden Rednern in der Discussion fast einzig und allein behandelt wurde, während das eigentliche Thema verloren ging — fast alle hatten neben einem Worte der Entrüstung, dass Bouchut es wagte, eine médication toute française anzugreifen, nur Worte des Bedauerns für Bouchut. Malgaigne [4]) allein trat in der Debatte, an der sich namentlich Bouvier [5]), Bouillaud [6]), Delafond [7])

[1]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIII, S. 1170.
[2]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIV, S. 102.
[3]) Ibid. S. 103 u. f.
[4]) Ibid. S. 135 u. 186.
[5]) Ibid. S. 153 u. 309.
[6]) Ibid. S. 240.
[7]) Ibid. S. 350.

— dieser sprach über Croup und Tracheotomie bei Hausthieren — betheiligten, für den Abwesenden ein, gab jedoch auch in vielen Punkten nach, als Trousseau[1]) in einer Replik Präparate vorlegte, Kehlköpfe von Hunden, an denen successive die schweren Läsionen demonstrirt werden sollten, je nachdem die Tuben 1—3 × 24 Stunden lang gelegen hatten. Nachdem dann der Zahlenkampf der Statistik ausgefochten war, nachdem von den meisten Rednern betont war, dass man nicht erst in extremis die Tracheotomie ausführen solle, da ja auch die vollständige Anästhesie nicht als sicheres Zeichen schwerer Asphyxie sich einzustellen pflege, wurden die vier Thesen, welche Trousseau in der Commissionsberathung anfänglich in milder Form abgefasst hatte, in folgenden zwei Sätzen angenommen (Sitzung vom 25. Januar 1859)[2]):

1° Le tubage du larynx, tel qu'il a été appliqué jusqu'à présent, ne nous a paru ni assez utile ni assez exempt de dangers pour mériter l'approbation de l'Académie.

2° La trachéotomie dans l'état actuel de la science est le seul moyen à employer lorsqu'il ne reste plus d'autres chances de salut dans l'emploi des moyens médicaux.

Damit war das Todesurtheil über eine Methode gesprochen, die, nach fast 3 Jahrzehnten neu entdeckt, über Resultate verfügen konnte, welche denen der Tracheotomie gleichkamen. Ganz abgesehen von dem Chauvinismus der Akademie, welche das Verdict sprach, trug das Vorgehen Bouchut's selbst zur Verurtheilung seiner eigenen Methode bei. Wie konnte er nur an der Hand von 2 resp. 7 Fällen sein so wenig durchgebildetes Verfahren empfehlen wollen! Er selbst empfand wohl das Unfertige des von ihm empfohlenen Eingriffes; in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten[3]) führt er an, „man müsse die Versuche mit der Tubage des Larynx weiter führen, wobei man dazu kommen solle, einen Mechanismus zu finden, der gestattete, in den Larynx zwei concentrische Tuben einzuführen, von denen die eine leicht erneuert werden könne; das ist ein Problem, an dessen Lösung ich nicht verzweifle . . .“ Da der erste Versuch nicht gelang, führte er die Eröffnung der Trachea aus. Erst auf dem IX. internationalen medicinischen Congress in Washington 1887 sprach er noch einmal über sein Verfahren; darauf komme ich später zurück.

Vollständig neu entdeckt wurde die Methode der Intubation von O'Dwyer, attending physician to the New York Foundling Asylum. Erst

[1]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIV, S. 221.
[2]) Bulletin de l'académie imp. de méd. T. XXIV, S. 420.
[3]) Traité pratique des mal. des nouveau-nés etc. V. Aufl. 1867, S. 269.

nachdem er Jahre lang (1880—1885) sich mit der Construction der Tuben, mit praktischen Versuchen an Leichen und an Lebenden beschäftigt hatte, trat er mit seinen Resultaten an die Oeffentlichkeit, mit Resultaten, die allerdings für seine Sache nicht sehr sprachen und eigentlich wenig Anregung zur Nachahmung geben konnten, von 65 intubirten Kindern wurden nur 9 geheilt; es waren jedoch abgesehen von 5 Fällen aus der Privatpraxis fast nur schlecht genährte, scrofulöse oder mit anderen Krankheiten behaftete Kinder. O'Dwyer selbst vervollkommnete die Instrumente und die Methode derart, dass das Verfahren bald unter seinen amerikanischen Collegen die günstigste Aufnahme fand. Schon im Jahre 1886 erschien eine Reihe von Publicationen, so von Fletcher Ingals[1]) (Chicago) ein Bericht über 11 Fälle mit 4 Heilungen, von Dillon Brown[2]) über 15 Fälle mit 4 Heilungen; Northrup[3]) berichtet über 12 Fälle, von denen 5 geheilt wurden, Waxham[4]) über 17 Fälle mit 8 Heilungen. Francis Huber[5]) gibt eine genaue Schilderung der Methode mit ihren Vorzügen und Mängeln und referirt über 47 Fälle mit einer Heilungsziffer von 46,8 Proc. Die ganze Frage wurde auf dem IX. internationalen medicinischen Congress zu Washington im Jahre 1887 ausführlich erörtert. O'Dwyer[6]) selbst gibt in seinem Vortrag „Intubation of the Larynx" eine kurze Genese seiner Erfindung mit der Bemerkung, dass die traurigen Resultate der Tracheotomie ihn wesentlich geleitet hätten, einen Ersatz für diese zu finden; daran schliesst er eine genaue Beschreibung der Technik der Intubation. Northrup[7]) gab kurz die pathologisch-anatomischen Befunde bei Intubirten, während Waxham[8]) über klinische Beobachtungen sprach, denen er ein Material von 1000 Intubationen mit 269 Heilungen zu Grunde legen konnte. Auch Bouchut[9]) liess sich hier noch einmal hören und erwähnt 10 Fälle mit 3 Heilungen, eine Notiz, die an keiner anderen Stelle zu finden ist.

---

[1]) New York Med. Record. 1886.

[2]) Dillon Brown, Intubation of the Larynx in fifteen cases of diphtheritic Croup, in the service of O'Dwyer. N. Y. Med. Record. 1886, Bd. 29, Nr. 15.

[3]) Northrup, Intubation of the Larynx. New York Med. Record. 1886, Bd. 30, Nr. 18.

— Laryngeal Diphtheria. Bd. 30, Nr. 24.

— Intubation and pathol. Anatomy. Bd. 30, Nr. 24.

— Some points concerning Intubation. New York Med. Record. 1887, Bd. 31, Nr. 1.

[4]) Remarks of Intubation British Med. Journal. 1886.

[5]) Francis Huber, Intubation. New York Med. Record 1887, Bd. 31, Nr. 25.

[6]) The New York Medical Record 1887. Nr. 32, S. 317, 318. (Special Report to the Medical Record.)

[7—9]) Ibid.

Alle die Intubation betreffenden Gesichtspunkte — ihre Licht- und Schattenseiten — wurden mit grosser Offenheit eingehend der Kritik unterzogen. Genauer darauf einzugehen, behalte ich mir für später vor. Der Eindruck war ein günstiger, die Methode wurde weiter geübt und fand ihren Weg nach Europa.

Schon auf dem XVII. Chirurgencongress 1888 berichtet Thiersch[1]) über eine Reihe von 32 Fällen, bei denen die Intubation ausgeführt wurde; 18 mussten nachträglich tracheotomirt werden und starben, von 14 intubirten heilten 3. Die schlechten Erfolge könnten seiner Ansicht nach vielleicht damit zusammenhängen, dass die Diphtherie an und für sich in Deutschland schwerer auftrete als in Amerika. Sehr sympathisch steht er der Intubation nicht gegenüber: „die Zukunft derselben für unsere Diphtherie wird davon abhängen, ob es gelingt, der Kanüle ein grösseres Lumen zu geben, eine sofortige Entfernung bei Erstickungsgefahr zu ermöglichen und die Schluckbeschwerden zu beseitigen.“ Rehn[2]) erwähnt dabei 14 Fälle mit 4 Heilungen, ohne über das Resultat Genaueres anzugeben; contraindicirt sei die Intubation bei gangränöser Diphtherie und bei schwerer Rachen- und Nasendiphtherie: die Intubation werde nicht im Stande sein, die Tracheotomie zu verdrängen. Graser[3]) publicirt seine Beobachtungen über 7 Fälle, von denen 4 heilten, darunter 2 secundäre Intubationen wegen erschwerten Décanulements; bei 3 Fällen musste wegen descendirenden Croups die Tracheotomie nachfolgen. Bei leichten Fällen, meint er, mit geringer Membranbildung vermag die Intubation die Tracheotomie zu ersetzen, bei schweren wird meist die letztere nothwendig. Im Anschluss daran spricht über ein grösseres Material unter den deutschen Autoren zuerst v. Ranke[4]). Nach einem kurzen geschichtlichen Rückblick, nach einer Schilderung des O'Dwyer'schen Instrumentariums und der Technik der Operation führt er kurz seine Resultate auf: 44 Fälle, darunter 29 Fälle primärer Diphtherie mit 9 Heilungen, und 15 Fälle mit secundärer Diphtherie, von denen nur 1 genas. Ausserdem gelang es ihm, 1 Fall von erschwertem Décanulement infolge von Granulationsstenose nach Auskratzung der Wucherungen vermittelst der Intubation zur Heilung zu bringen. Seine Beobach-

[1]) Thiersch, Berichte über die Versuche mit O'Dwyer's „Intubation of Larynx“ bei Diphtheritis (Leipzig). Beilage z. Centralblatt f. Chirurgie 1888, Nr. 24, S. 40 (Originalreferat).

[2]) Ibid. S. 43 und Münch. med. Wochenschr. Bd. 35, Nr. 16, S. 276 (Referat Hoffa's über den 17. Chirurgencongress 1888).

[3]) Graser, Ueber die Intubation des Kehlkopfes (Erlangen). Münch. med. Wochenschr. 1888, Bd. 35, Nr. 38.

[4]) v. Ranke, Ueber Intubation des Kehlkopfes. Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 28, 29, 30.

tung schliesst er damit, dass die Resultate ihn veranlassen würden, weitere Versuche anzustellen, auch wenn sie anfangs nicht ganz die günstigen Resultate erzielten, wie sie jetzt die Tracheotomie aufweise. Mit sehr günstigem Erfolge übte Guyer[1]) die Intubation aus: von 27 Fällen diphtherischer Larynxstenose vermochte er 13 zu heilen, dabei operirte er nicht früher, als wenn es gelte, die Tracheotomie auszuführen. v. Muralt[2]), Chefarzt am Züricher Kinderspital, der sich anfänglich mit äusserster Reserve über die Anwendung der Methode bei diphtherischer Larynxstenose äusserte, konnte in Anbetracht der günstigen Erfolge derselben seinen Beifall nachträglich nicht versagen. Im Jahre 1891 erschienen die ersten Mittheilungen aus Berliner Krankenanstalten von Rosenberg und Schwalbe, in welchen insbesondere von Schwalbe auf die Unbequemlichkeit der Methode für diphtherische Stenosen hingewiesen wird. In der Discussion zu dem Vortrage Schwalbe's wird über im Ganzen nicht günstigen Erfolge bei den ersten 15 mit Intubation behandelten diphtherischen Stenosen im Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause von Baginsky berichtet. Schwalbe's Beobachtungen erstrecken sich über 18 im Krankenhaus Friedrichshain beobachtete, mit Intubation behandelte Larynxstenosen. Genauere Mittheilungen über die in unserem Krankenhause beobachteten Fälle bringt alsdann Aronson. Aronson[3]) berichtet über 18 Fälle; darunter befinden sich 3, welche wegen erschwerten Décanulements intubirt wurden und günstig verliefen; von den 15 Fällen wurden nur 2 geheilt, darunter 1 mit secundärer Tracheotomie. Er glaubt auch wesentlich die Schwere der Fälle für das traurige Ergebniss verantwortlich machen zu dürfen neben der ungünstigen Periode, in der die Beobachtungen gemacht wurden, nämlich in den Monaten November und December. Dagegen leistet die Methode Vorzügliches bei der Behandlung des erschwerten Décanulements. Auf Grund dieser Beobachtungen hatte auch Baginsky[4]) in der Discussion zum Vortrag Schwalbe's die Ansicht ausgesprochen, die Intubation eigne sich nur für leichte Fälle diphtherischer Stenose. Zu einem wenig erfreulichen Schlusse kommt auch Pauli[5]), der alle intubirten Fälle — im Ganzen 11 — verlor.

---

[1]) Guyer, Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 19. Jahrg. 1889, Nr. 13 (Zürich).

[2]) Zusatz zu Guyer's Aufsatz. Ibid. S. 392.

[3]) Aronson, Ueber Intubation bei diphtherischer Larynxstenose. (Aus dem K. K. Friedrich-Kinderkrankenhause.) Archiv für Kinderheilkunde 1891. Bd. 13, S. 443.

[4]) Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 15. April 1891. Referat der Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 19, S. 473.

[5]) Therap. Monatshefte 1891: Ueber die Intubation des Larynx bei croupös

Einen begeisterten Anhänger der Methode lernen wir in Bokai[1]) kennen, der seine ersten Resultate im Jahre 1891 veröffentlichte. Anfänglich intubirte er nicht alle Fälle, dann alle ohne Unterschied, wenn nicht Sepsis oder schwerer Bronchialcroup vorlag. Es waren

78 Fälle	von Diphtherie mit Croup mit . .	24 Heilungen,
31 Fälle	von sogen. selbständigem Croup mit	13 „
109 Fälle		37 Heilungen.

Ein zweiter Aufsatz mit genauen klinischen Daten folgte im Jahre 1893 [2]), der über 291 Intubationen referirt. Sie vertheilen sich folgendermassen:

212 Fälle	mit Rachendiphtherie,
67 Fälle	ohne vorhergegangene Rachendiphtherie,
12 Fälle	nach Scharlach und Masern,
291 Fälle.	

Secundäre Tracheotomien wurden 8mal ausgeführt, eine mit Erfolg. Von allen Intubationen heilten 100 = 34 Proc. Ich übergehe zunächst mehrere Arbeiten, so die von Schweiger[3]), Waekerle[4]), Widerhofer[5]), Ganghofner[6]), Baer[7]), Carstens[8]), v. Nes[9]), Gillet[10]), um noch

---

diphtheritischen Larynxstenosen, ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 34, S. 264, von Eisenschitz.

[1]) Meine Erfolge mit der O'Dwyer'schen Intubation. (Vortrag der Ges. der Kinderärzte, Halle 1891.) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1892, Bd. 33.

[2]) Bericht über die in der Diphtherieabtheilung des Stephanie-Kinderspitals in Budapest vollführten Intubationen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893, Bd. 35.

[3]) Schweiger, Intubation bei diphtherischer Larynxstenose. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 36.

[4]) Waekerle, Ueber O'Dwyer'sche Intubation im Leopoldstädter Kinderspital in Wien. Ibid.

[5]) Widerhofer, Die Diphtherie in Wien. Verhandlungen der 11. Vers. der Ges. f. Kinderheilkunde. Wien 1894, S. 27.
— Henoch's Festschrift. 1890.

[6]) Ganghofner, Ueber die Behandlung der croupös-diphtheritischen Larynxstenose mittelst der O'Dwyer'schen Intubationsmethode (Prag). Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1890, Bd. 30, S. 328.

[7]) Baer, Tracheotomie und Intubation im Kinderspital Zürich (1874—1891). — Inaugural. Diss. 1892.

[8]) Carstens, Ueber das Verfahren der Intubation bei diphtherischer Kehlkopfstenose (Leipzig). Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1894, Bd. 38, 2. u. 3. Heft, S. 259.

[9]) v. Nes, Zur Intubation bei Diphtherie (Hamburg-Linden). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. 42.

[10]) Gillet, Parallèle de la trachéotomie et de l'intubation dans le croup. Gaz. des hôp. 1894, Nr. 53.

Tabelle I.

Art der Operation und Alter	1890 (vom August an bis Ende December)						1891						1892					
			geheilt		gestorben				geheilt		gestorben				geheilt		gestorben	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
0—1																		
Tr.	1	1	—	—	1	1	1	1	—	—	1	1	6	3	—	—	6	3
J.	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
J. + Tr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2
Tr. + J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1—2																		
Tr.	1	1	—	—	1	1	4	7	—	1	4	6	14	8	2	1	12	7
J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
J. + Tr.	1	1	1	—	—	1	—	1	—	—	—	1	3	1	1	—	2	1
Tr. + J.	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—
2—4																		
Tr.	9	6	2	2	7	4	12	12	7	4	5	8	19	17	2	4	17	13
J.	2	2	—	1	2	1	1	—	1	—	—	—	—	2	—	2	—	—
J. + Tr.	1	—	—	—	1	—	1	2	—	—	1	2	1	2	—	1	1	1
Tr. + J.	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
4—6																		
Tr.	1	1	—	1	1	—	5	5	3	1	2	4	7	10	4	4	3	6
J.	—	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J. + Tr.	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Tr. + J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—
6—8																		
Tr.	1	—	—	—	1	—	3	5	2	2	1	3	3	5	2	1	1	4
J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J. + Tr.	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tr. + J.	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8—10																		
Tr.	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J. + Tr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10—12																		
J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J. + Tr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12—14																		
J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	21	16	5	4	16	12	28	35	13	10	15	25	55	55	12	15	43	40

Tabelle I.

1893						1894 ohne Serum behandelt						1894 mit Serum behandelt						1895					
		geheilt		gestorben				geheilt		gestorben				geheilt		gestorben				geheilt		gestorben	
Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
3	3	—	—	3	3	2	2	—	—	2	2	3	—	—	—	3	—	1	2	—	—	1	2
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	2	2	1	1	1	1
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	12	1	1	6	11	6	6	1	1	5	5	2	—	1	—	1	—	2	2	—	1	2	1
3	2	1	1	2	1	1	1	—	—	1	1	1	2	1	2	—	—	13	4	8	4	5	—
5	2	—	—	5	2	—	1	—	—	—	1	2	2	—	—	2	2	4	1	1	—	3	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
13	18	2	4	11	14	8	11	1	2	7	9	4	9	2	4	2	5	4	2	1	—	3	2
6	4	3	3	3	1	1	1	—	—	1	1	6	3	5	3	1	—	10	16	10	13	—	3
9	5	—	1	9	4	8	—	1	—	7	—	4	1	1	—	3	1	2	—	—	—	2	—
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
11	6	2	1	9	5	11	7	3	1	8	6	4	3	—	1	4	2	1	2	—	—	1	2
6	3	2	3	4	—	2	—	1	—	1	—	5	6	5	6	—	—	13	7	13	6	—	1
5	2	—	1	5	1	1	2	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2	1	1	1	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	5	—	1	2	4	4	4	1	1	3	3	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1
—	3	—	2	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	2	2	2	—	—
2	—	—	—	2	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	1	—	—	2	1	2	3	—	2	2	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—
1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
78	68	12	18	66	50	49	38	11	7	38	31	37	31	19	18	18	13	58	44	39	28	19	16

eine Arbeit v. Ranke's[1]) aus dem Jahre 1893 zu erwähnen. Auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gibt v. Ranke eine statistische Uebersicht über die Sammelforschung, welche von der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde angeregt wurde, um die durch die Tracheotomie und Intubation gewonnenen Resultate vergleichen zu können. Er konnte berichten:

über 1118 Tracheotomien bei primärer Diphtherie mit 435 Heilungen = 38,9 Proc.,

über 42 Tracheotomien bei secundärer Diphtherie mit 11 Heilungen = 26 Proc.,

über 1324 Intubationen bei primärer Diphtherie mit 39 Proc. Heilungen,

über 121 Intubationen bei secundärer Diphtherie mit 22,3 Proc. Heilungen.

„Wir dürfen also sagen, dass sich beide Methoden genau die Wage gehalten haben."

Inzwischen war in Amerika die Methode die herrschende geworden und hatte die Tracheotomie fast vollständig verdrängt; Mc Naughton und Maddren (Brooklyn) stellen 5546 Intubationen zusammen mit 1691 Heilungen (= 30,5 Proc.), während eine Statistik der Tracheotomie eine Heilungsziffer von nur 24,2 Proc. ergibt.

Fasst man das Ergebniss dieses kurzen geschichtlichen Ueberblickes zusammen, so darf man wohl sagen, dass die von O'Dwyer neu entdeckte Methode zur Beseitigung der diphtherischen Larynxstenose von Erfolg gekrönt war in demselben Sinne, wie man der Tracheotomie Heilungen zuschreibt.

Die Gegner der Intubation behaupten so gerne, diese wolle die Tracheotomie gänzlich verdrängen, es bestehe ein Concurrenzstreit, der nur in dem Sinne entschieden werden könne, entweder nur Intubation oder nur Tracheotomie.

Eine Veröffentlichung über die Erfolge, welche im Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause mit der Tracheotomie und Intubation erreicht wurden, ist im Archiv für Kinderheilkunde Bd. 18 erschienen; dort sind von Baginsky und Gluck[2]) die Technik der Tracheotomie, die Indi-

---

[1]) v. Ranke, Intubation und Tracheotomie (nach dem Ergebniss der von der Deutschen Ges. f. Kinderheilkunde veranstalteten Sammelforschung. Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 42).

[2]) Aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause. IV. Aus dem Isolirpavillon für Diphtherie: 2. Die Tracheotomie, von A. Baginsky und Th. Gluck.

cationsstellung, die klinischen Beobachtungen und ihre Erfolge eingehend geschildert, so dass ich davon absehen kann, nochmals darauf zurückzukommen, da in der Ausführung der Tracheotomie und ihrer Nachbehandlung Aenderungen nicht vorgenommen wurden. Wie ich schon erwähnt habe, hatten die ersten Versuche der Intubation zu keinem ermuthigenden und aufmunternden Ergebniss geführt, dessen Nachwirkung sich ganz klar darin zeigt, dass in den Jahren 1891 und 1892 nur eine verschwindend kleine Zahl primärer Intubationen ausgeführt wurde; allmälig steigerte sich diese, um im Jahre 1895, in dem die Serumbehandlung allgemein angewandt wurde, einschliesslich der Intubationen mit secundärer Tracheotomie 81,27 Proc. aller Operationen auszumachen (cf. Tab. III). Es möge zunächst die Tabelle (I, s. S. 46 und 47) folgen, welche nach Alter und Jahresklassen, nach Geschlecht und Art und Zahl der einzelnen Operationen geordnet zugleich eine Uebersicht über die Heilerfolge gibt. (Erklärung der Zeichen: Tr = primäre Tracheotomie, I = primäre Intubation, I + Tr = Intubation mit secundärer Tracheotomie, Tr + I = Tracheotomie mit secundärer Intubation.)

Daraus ergibt sich zunächst eine Heilungsziffer für die einzelnen Jahre: (In den folgenden Tabellen ist vom Jahre 1894 an eine Trennung der Zahlen eingetreten, je nachdem die Serumbehandlung zugleich stattfand (b) oder nicht (a).)

Tabelle II.

1890	37	Fälle mit	9	Heilungen	=	24,32	Proc.
1891	63	„ „	23	„	=	36,5	„
1892	110	„ „	27	„	=	24,54	„
1893	146	„ „	30	„	=	20,54	„
1894 {	a) 87	„ „	18	„	=	20,69	„
	b) 68	„ „	37	„	=	54,41	„
	(155	„ „	55	„	=	35,48	„)
1895 (b)	102	„ „	67	„	=	65,68	„
	613	Fälle mit	211	Heilungen	=	34,42	Proc.

Diese Fälle vertheilen sich demnach:

ad a)	443	Fälle mit	107	Heilungen	=	24,15	Proc.
ad b)	170	„ „	104	„	=	61,176	„

Schliesslich ist noch eine Tabelle von Interesse, welche die Zahl der Fälle nach den einzelnen Operationen in den einzelnen Jahren der Summe nach zusammen mit den Erfolgen darstellt:

Tabelle III.

	Tr.		J.		J. + Tr.		Tr. + J.		Summe	
Jahr	Zahl	Heilung	Zahl	Heilung	Zahl	Heilung	Zahl	Heilung	Zahl	Heilung
1890	23	6	7	1	6	1	1	1	37	9
1891	55	20	1	1	4	—	3	2	63	23
1892	93	20	3	1	10	2	4	4	110	27
1893	84	12	28	15	33	2	1	1	146	30
1894 a	66	13	7	2	14	3	—	—	} 155	55
1894 b	27	8	29	27	11	1	1	1		
1895 b	18	2	73	62	10	3	1	—	102	67
	366	81	148	109	88	12	11	9	613	211

Es waren also im Ganzen:

366 Tracheotomien	mit	81	Heilungen	= 22,13 Proc.
darunter a) 321	„	71	„	= 22,22 „
b) 45	„	10	„	= 22,118 „
148 Intubationen	„	109	„	= 73,65 „
darunter a) 46	„	20	„	= 43,48 „
b) 102	„	89	„	= 87,156 „
88 Intub. mit sec. Tr.	„	12	„	= 13,63 „
a) 67	„	8	„	= 11,94 „
b) 21	„	4	„	= 19,05 „
11 Tr. mit sec. Intub.	„	9	„	= $81\,^{9}/_{10}$ „
a) 9	„	8	„	= $88\,^{8}/_{9}$ „
b) 2	„	1	„	= 50 „

Diese Zahlen lehren zunächst, dass die Erfolge der Behandlung der diphtherischen Stenose keineswegs günstige sind, dass sie vielmehr sogar meistentheils hinter den in anderen Kliniken erzielten Resultaten zurückbleiben [cf. Zusammenstellungen von Voigt[1]) und Baumecker[2])] bis zum Jahre 1895 resp. 1894, in welchem der Procentsatz von Heilungen bis 65,68 Proc. ansteigt, einer Zahl, die, soweit ich die Literatur studiren konnte, bis jetzt nicht erreicht worden ist. Aber auch schon das Jahr 1894 zeigt ein anderes Bild, wenn man die Zahlen nach der Art der internen Behandlung trennt (cf. Tab. II). Ein günstiger Factor muss hier mitgewirkt

[1]) Voigt, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 18.

[2]) Baumecker, Tracheotomie und Intubation bei Diphtherie. Inaug.-Diss. Marburg 1894, S. 22.

haben, der die Aenderung mitten in einer hohen Mortalität hervorgerufen hat, — das Diphtherieantitoxin; der Einfluss ist unverkennbar und nicht zu leugnen. Wie die Diphtheriemortalität im Ganzen infolge seiner Anwendung eine ganz rapide Minderung erfuhr, bis 16,63 Proc. resp. 11,2 Proc. (cf. Baginsky, Serumtherapie der Diphtherie S. 96 ff. und IV. und V. Jahresbericht über das Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus), so zeigt sich dessen günstige Einwirkung ganz unabweisbar auch in der Behandlung der diphtherischen Stenosen, ganz abgesehen davon, dass ein Entstehen der Stenose während des Aufenthaltes im Krankenhause zu den grössten Seltenheiten gehörte. Ich konnte nur einen solchen Fall finden, in 4 weiteren Fällen, bei denen schon bei der Aufnahme Symptome einer Larynxaffection vorhanden waren, musste 2 Tage nach der Aufnahme ein operativer Eingriff vorgenommen werden. In der Zeit vor Anwendung des Heilserums kam es nicht selten vor, dass oft mehrere Tage nach der Aufnahme — die Kinder wurden ohne Crouperscheinungen zum Krankenhause gebracht, — tracheotomirt oder intubirt werden musste. Mit Bezug auf diesen Punkt konnte ich feststellen, dass 25 Fälle am 2. Tage, 11 am 3., 8 am 4., 13 am 5., 7 am 6., 3 am 7., 2 am 8., 2 am 9., 1 am 10. Tage nach der Aufnahme eine Operation erforderten. Die wenigen Gegner oder Skeptiker in der Serumbehandlung der Diphtherie mögen ja auch hier behaupten, eine Statistik beweise wenig oder gar nichts, die Epidemie sei leichter geworden und Aehnliches mehr, wenn man zudem noch erwägt, dass z. B. im Jahre 1893 unter 426 Fällen 146 Stenosen, im Jahre 1895 unter 535 Fällen nur 102 Stenosen sich fanden (cf. Baginsky l. c. und die erwähnten Jahresberichte). Die Ursache dafür liegt eben darin, dass jetzt die Kinder einer Behandlung mit Serum in einer weniger fortgeschrittenen Krankheitsperiode unterworfen werden, dass infolge dessen, wie bereits hervorgehoben wurde, ein Uebergreifen des diphtherischen Processes auf den Kehlkopf bis zu schweren Stenosenerscheinungen nur äusserst selten beobachtet wird. Wenn man auch zur Erklärung der Resultate das Hauptgewicht nicht auf die Schwere der Fälle legen wollte, ist wohl mit als wesentliches Moment in Betracht zu ziehen, dass in unserem Krankenhause principiell jeder Fall von Stenose — ohne Rücksicht auf das Alter, die Schwere des Falles und die Möglichkeit, ihn zu heilen — operirt wird, während in vielen Hospitälern z. B. septische Diphtherien oder Stenosen mit Pneumonie einer Operation nicht unterzogen werden. In Verbindung mit der Serumtherapie lässt sich eine Aenderung in der Art der Operationsmethode deutlich erkennen (cf. Tab. II und III). Es wurden in dieser Zeit 45 resp. 47 Fälle tracheotomirt, 102 Fälle nur intubirt, welche eine Heilungsziffer von 89 Fällen aufweisen, bei 21 musste die Tracheotomie der Intubation folgen; in den früheren

Jahren sind zuweilen Versuche mit der Intubation gemacht worden, aber immer wieder hat man zur Tracheotomie seine Zuflucht genommen. Ich selbst hatte mich als derzeitiger Assistent der Abtheilung anfangs — es waren die Monate August und September 1894, in denen das Antitoxin nicht zu erhalten war, — nicht recht entschliessen können mit Rücksicht auf die geringen Erfolge, welche die Intubation ergab, dieselbe weiter auszuführen, da auch in den meisten Fällen nachträglich tracheotomirt werden musste; erst mit Hilfe der Serumtherapie gelang es, mit der Intubation allein günstige Resultate zu erzielen, und die Zahlen beweisen ganz klar, dass diese unblutige und einfachere Methode jetzt mehr als die Tracheotomie im Stande ist, die mit diphtherischer Stenose behafteten Kinder einer raschen Heilung entgegenzuführen, das heisst, die Intubation hat sich neben der Tracheotomie voll und ganz das Recht als Methode geübt und ausgeführt zu werden, erworben, es geht nicht an, sie als unbrauchbar todtzuschweigen; auf der anderen Seite besteht, wie ich bereits hervorgehoben habe, keine Rivalität, kein Gegensatz zwischen beiden Operationen. Darum will ich hier gleich die Contraindicationen zur Intubation i. e. die Indicationen zur Tracheotomie geben, wie sich dieselben aus unserer Erfahrung im Krankenhause ergeben haben. Die Intubation ist nicht auszuführen

1. im agonalen Stadium oder in Fällen sehr hochgradiger Herzschwäche,
2. bei septischer Diphtherie,
3. bei gleichzeitig bestehender hochgradiger pharyngealer Dypnoë und Oedem des Larynxeinganges.

Endlich muss die Tracheotomie an die Stelle der Intubation treten, wenn diese die Stenose auf die Dauer nicht vollständig zu beseitigen vermag.

Das Alter des Patienten oder eine Complication von Seiten der Lungen ist demnach, wenigstens nach unseren Erfahrungen, kein Grund, von vornherein auf die Intubation zu verzichten. Eine genauere Prüfung der Tab. I. beweist ja, dass die Intubation in Combination mit der Injection des Antitoxins in allen Lebensaltern günstige Erfolge gegeben hat; ich hebe nur die beiden ersten Lebensjahre hervor, in denen die Behandlung der Stenosen gewöhnlich zu einem recht traurigen Resultat führt. Im Jahre 1895 wurden von 7 Fällen im Alter von 0—1 Jahren 2 durch Intubation geheilt = $24\frac{4}{7}$ Proc. Von 26 Kindern der zweiten Altersstufe gelang es 14 = 53,85 Proc. zu retten, darunter 12 allein durch die Intubation. Zum Vergleich lässt sich wohl das Jahr 1892 heranziehen, in welchem eine annähernd gleich grosse Zahl Stenosen behandelt wurden, die 12 Kinder der ersten Gruppe starben alle, von den 28 1—2jährigen Patienten endeten nur 5 glücklich

= 17,86 Proc. Dabei bin ich mir wohl bewusst, dass einem solchen Vergleiche viele Mängel anhaften, aber es soll das günstige Resultat in der Behandlung der Stenosen der beiden ersten Lebensjahre durch die Intubation besonders betont werden.

Der Zeitpunkt, in dem die Intubation gemacht wurde, war der gleiche wie für die Tracheotomie: „dieselbe[1]) wurde in der Regel zwar nicht im letzten Moment der drohenden Asphyxie, aber doch nicht früher ausgeführt, als bis die vorhandene Dyspnoë mit Einziehung des Jugulum, des Scrobiculus cordis und des ganzen unteren Thoraxabschnittes eine Vermeidung der Operation unmöglich erscheinen liess.“ Trotzdem die Intubation leichter und rascher, auch ohne fachkundige Assistenz ausgeführt werden kann, liessen wir uns nie verleiten, den Eingriff etwa früher vorzunehmen als man die Tracheotomie gemacht hätte, schon um dem Vorwurf aus dem Wege zu gehen, als ständen die günstigen Resultate damit im Zusammenhang; natürlich ist die Beurtheilung des Zustandes des Patienten und damit die Entscheidung zum Eingriff infolge des Wechsels der Assistenzärzte auf der Diphtherieabtheilung, welchen hier begreiflicher Weise die freie Entschliessung für den Einzelfall vielfach überlassen bleiben muss, gewissen Schwankungen unterworfen. Nur wenn die Intubation an demselben Patienten wiederholt werden sollte, wurde in einem weniger vorgeschrittenen Grad der Athemnoth die Tube wieder eingelegt. Carstens[2]) ist der Ansicht, schon ziemlich früh zu intubiren — ist doch die Intubation gegenüber der Tracheotomie ein harmloser Eingriff — wenn man im stenotischen Stadium beobachtet, dass der Puls klein und langsam wird.

Das Instrumentarium, wie es auf unserer Abtheilung angewendet wird, weicht nicht von dem jetzt allgemein gebrauchten, modificirten O'Dwyerschen Besteck ab, ich kann daher dessen Beschreibung übergehen. Zur Technik will ich bemerken, dass die Operation gewöhnlich auf dem Tische des Operationssaales vorgenommen wird, in der Weise, dass die Schwester das Kind, das auf der einen Hälfte des Fussendes des Tisches sitzt, mit der rechten Hand um die Mitte des Rumpfes fasst, dadurch die Hände festhaltend und den Rumpf auf dem Tische fixirend, während der Kopf des Patienten mit der linken Hand fest an die linke Clavicula und die Supraclaviculargrube angepresst wird. Der Arzt steht vor dem Kinde, gewöhnlich etwas erhöht — und führt in der schon von O'Dwyer genau beschriebenen Weise die Tube ein. Zuweilen wurde von den einzelnen Aerzten — so auch von mir — die von Carstens[3]) angegebene Art, das Kind im Liegen zu

[1]) cfr. Baginsky und Gluck, Die Tracheotomie l. c. S. 427.
[2]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 38, l. c. S. 266.
[3]) l. c. S. 264.

intubiren, geübt, jedoch bald wieder verlassen, da bei dieser Lage die Stellung des Operirenden und damit die Ausführung der Operation eine weniger bequeme ist. Der Faden wurde in den meisten Fällen — ohne dass er straff gespannt war — liegen gelassen, wenn möglich zwischen zwei Zähnen durchgezogen und mit einem Heftpflasterstreifen an der linken Wange befestigt. Vermittelst des Fadens wurde die Tube zu geeigneter Zeit wieder herausgezogen, wobei der Zeigefinger der linken Hand die Epiglottis ebenso wie bei der Intubation nach vorn fixirt; war der Faden durchgebissen, so gelang es sehr oft, den Rest bei weit geöffnetem Munde mit der Pincette zu fassen. Führte dieses Mittel nicht zum Ziele, so wurde der Extubator zu Hilfe genommen, den mit Erfolg zu handhaben mir einige Schwierigkeit bereitete; in der letzten Zeit wurde, wenn der Faden sofort herausgezogen oder abgebissen wurde, ein Verfahren versucht, das darin besteht, durch Druck auf die Trachea die Tube nach oben zu schieben und sie mit zwei in den Rachen eingeführten Fingern zu fassen. Diese Methode, welche als neu angesehen wurde, fand ich schon von Norris Wolfenden[1]) angegeben. Der Operation am Lebenden gehen Uebungen an der Leiche voraus, der Tracheotomie wie der Intubation.

Ist die Einführung der Tube gleich beim ersten Versuch gelungen — das ist bei einiger Uebung fast immer der Fall und nimmt höchstens eine halbe Minute Zeit in Anspruch — so folgt gewöhnlich ein mehr oder weniger heftiger Husten, durch den neben reichlichen Schleimmassen oder schleimig-eitrigem Secret grössere und kleinere Membranfetzen, ja sogar ganze Ausgüsse der Trachea und einzelne Bronchialäste herausbefördert wurden (solche Präparate sind in der pathologisch-anatomischen Sammlung des Krankenhauses aufbewahrt); die Athmung ist ruhig geworden, jedoch es macht sich infolge des Hustens eine ziemlich starke Erschöpfung bemerkbar, die sehr bald einem ruhigen Schlaf Platz macht. Diese Anstrengung des Organismus lässt es räthlich erscheinen, die Intubation im agonalen Stadium oder bei sehr stark hervortretender Herzschwäche durch die Tracheotomie zu ersetzen. Blutungen selbst leichten Grades sind nie vorgekommen, wie solche überhaupt bei Intubationen nicht von einem Beobachter erwähnt werden; nur Mackenzie[2]) erwähnt eine 6 Stunden nach Einführung der Tube eingetretene tödtliche Blutung; eine Arrosion der Art. und Ven. laryng. inf., die er bei der Untersuchung des Kehlkopfes fand, hält er nicht für die Todesursache.

---

[1]) Norris Wolfenden, Zur Intubation des Kehlkopfes (Uebersetzung nach dem Original im Journal of Laryngology von Michael). Archiv f. Kinderheilkunde 1888, Bd. 9, S. 223.

[2]) Intubation of the Larynx by Hunter Mackenzie, ref. von Escherich im Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1891, Bd. 32, S. 146.

Vollständige Obduction war nicht gestattet. Um Blutungen zu vermeiden, ist es angezeigt, septische Fälle nicht zu intubiren, da durch den eingeführten Finger und auch selbst durch das stumpfe Ende des Intubators schwerere Verletzungen des morschen, zerfallenen Gewebes und dadurch unstillbare Blutungen erzeugt werden können. Das Ausbleiben des Hustens nach der Intubation, auch wenn die Athmung sich gebessert hat, ist nach meiner Beobachtung gewöhnlich von schlimmer Vorbedeutung, wie auch bei der Tracheotomie die Prognose infaust ist, wenn die eingeführte Kanüle Husten nicht auslöst; meistens wohl decken dann dicke Membranen die Schleimhaut.

So glatt und ungestört spielt sich jedoch der Vorgang der Tubage nicht immer ab, selbst bei der vorzüglichsten Technik nicht; zuweilen steigert sich die Dyspnoë, auch wenn die Tube im Larynx richtig liegt, dann muss sie sofort herausgezogen werden, falls sie nicht, wie es öfters geschieht, sofort durch einen Hustenstoss herausgeschleudert wird; gewöhnlich folgt unmittelbar ein Stück Membran nach und die erneute Intubation hat den gewünschten Erfolg. Dass eine einmalige, so kurzdauernde Intubation genügt hätte, die Stenose dauernd zu beseitigen, haben wir nicht erlebt. Oder aber die Atemnoth ist bis zur tiefen Asphyxie gediehen, dann ist unmittelbar an die Extubation die Tracheotomie anzuschliessen; Fälle dieser Art konnte ich im ganzen 9 zusammenstellen, d. i. 3,81 Proc. aller primären Intubationen. Jedoch ist hier besonders zu bemerken, dass nach dem Befund nach der Tracheotomie zu schliessen, nicht etwa ein losgerissenes, in der Trachea liegendes und die Bronchien verstopfendes Membranstück die Verschlimmerung verursachte, wie von vielen Seiten behauptet wird; der tödtliche Ausgang folgte übrigens niemals direct nach dem üblen Zufall. Ueber dessen Ursache konnte man sich nie klar werden, vielleicht ist er als eine Reflexerscheinung, als ein Krampf der Athmungsmuskulatur, welcher von den sensiblen Nerven der Schleimhaut durch die Tube als einen Fremdkörper ausgelöst wird, zu betrachten. Ein Hinabgleiten der Tube in die Trachea oder ein Verschlucken kam nie vor, ebensowenig dass ein falscher Weg erzeugt wurde, was ja nur bei gewaltsamem Einführen der Tube sich ereignen kann, wenn man nicht etwa ein Hinabgleiten der Tube in den Anfangstheil der Speiseröhre als falschen Weg bezeichnen wollte. Immerhin sind 3 Fälle, in denen falsche Wege im engeren Sinne erzeugt wurden, aus der amerikanischen Literatur bekannt, allerdings aus der Anfangsperiode der Intubation. Widerhofer[1]) constatirte bei den Sectionen in 4 Fällen falsche Wege (alle in einem Jahre!). — Zur weiteren Behandlung wird der Dampfspray

[1]) Die Diphtherie in Wien. Verhandlungen der 11. Vers. der Ges. f. Kinderheilkunde. Wien 1894, S. 33.

in grossem Stile angewendet. Die von vielen Seiten betonte besondere Schwierigkeit der Ernährung trat bei unseren Fällen nur wenig hervor; die Kinder verschlucken sich oft anfangs häufig, gewöhnen sich jedoch rasch an eine ihnen bequemste Art der Nahrungsaufnahme, ob sie viel oder wenig auf einmal nehmen sollen, so dass wir die von O'Dwyer [1]) selbst angegebene Methode, sehr viel auf einmal trinken zu lassen, nicht principiell befolgten. Durch Darreichung einer etwas consistenteren Nahrung lassen sich zuweilen die Beschwerden etwas lindern. Wurden die Beschwerden sehr heftig, so wurde die Tube entfernt, um nach der Nahrungsaufnahme wieder eingesetzt zu werden, dazu musste man in einer verschwindend kleinen Zahl seine Zuflucht nehmen. Die Sondenfütterung wurde in 3 Fällen angewendet. Diese Erscheinung bei Kindern, sich zu verschlucken, wurde auch bei Tracheotomirten beobachtet, es kann also wohl die Intubation als solche nicht allein für die gestörte Nahrungsaufnahme verantwortlich gemacht werden, sondern hier spielt die Schwellung der Rachenorgane und des Kehlkopfeinganges, sowie die dadurch bedingte Rigidität die Hauptrolle. Im übrigen wurde gerathen, die Kinder bei tiefliegendem Kopf Nahrung nehmen zu lassen; Waxham glaubte eine Erleichterung schaffen zu können, dadurch, dass er am Kopfe der Tube eine Art künstlichen beweglichen Kehldeckels aus Metall anbrachte, der sich beim Schluckacte über das Tubenlumen legen und zusammen mit der Epiglottis einen vollständigen Abschluss darstellen sollte, er selbst verliess jedoch sehr bald diese Neuerung.

So lange die Tube lag, liessen sich dieselben klinischen Beobachtungen machen wie bei Tracheotomirten. Bei starker Secretion trat reichliches Rasseln auf, grosse Massen eitrigen Schleimes zusammen mit Membranstückchen wurden ausgehustet; oder aber die Expectoration stockte, dass man in seltenen Fällen genöthigt war, die Tube zu entfernen und zu reinigen. Schwere asphyktische Anfälle, wie sie relativ häufig bei Tracheotomirten vorkommen, zumal wenn das Secret durch den directeren Luftzustrom eintrocknet, fanden sich in 2 Fällen verzeichnet:

Lieschen Rh., 9 Jahre alt (Dezember 1893, Extrapatientin), wurde 3 Stunden nach der Aufnahme mit gutem Erfolge intubirt; am anderen Morgen trat plötzlich ein Erstickungsanfall auf, der durch die Extubation nicht gehoben wurde, auch die sofort ausgeführte Tracheotomie hatte keinen Erfolg. Section wurde nicht gestattet.

Adolf Sch., 4 Jahre alt, wurde — August 1895 — am 5. Tage der Erkrankung mit Stenosenerscheinungen aufgenommen, welche Abends die Intubation

[1]) O'Dwyer, Feeding after Intubation of the Larynx. With Exhibition of Tubes modified to overcome Difficulty in Feeding. New York Medical Record, Bd. 31, Nr. 25, S. 685.

nöthig machten. Athmung frei. Am Nachmittag des folgenden Tages findet der Arzt, von der Schwester gerufen, das Kind leblos. Die Tube war durchgängig, die Tracheotomie erfolglos. Section: Descendirender Croup; es findet sich eine ziemlich dicke Membran, welche der Oeffnung der Tube nicht anliegt, die Membran setzt sich in den linken Hauptbronchus fort, den sie vollständig zu verschliessen scheint. Eine Wulstung der Membran (?) greift an der Bifurcation auf den rechten Bronchus über, der aber dadurch nicht verstopft ist.

Die Tube wurde gewöhnlich, wenn eine Störung nicht eingetreten war, zum ersten Male nach 24—36 Stunden entfernt, zur Zeit der Seruminjectionen, während man sie früher in der Regel 2—3 Tage liegen liess. In einer Reihe von Fällen war es nöthig, die Tube noch einmal einzuführen, aber oft erst nach Ablauf von 12 Stunden. Ueber die Zahl der Intubationen und die Zeit, während welcher die Tube lag, gibt folgende Tabelle Aufschluss:

Tabelle IV.

Intubirt waren:

Tage	1	1—2	2—3	3—4	5	6	7	8	12		
Zahl der Fälle	5	31	26	17	14	6	6	3	1	=	109
mit Serum .	5	31	21	10	9	4	5	3	1	=	89
ohne Serum .	—	—	5	7	5	2	1	—	—	=	20

Intubirt wurden:

	1-	2-	3-	4-	5-	6-	7-	8-	11mal		
Zahl der Fälle . .	45	38	17	3	1	2	1	1	1	=	109
mit Serum . . .	33	31	16	3	1	2	1	1	1	=	89
ohne Serum . .	12	7	1	—	—	—	—	—	—	=	20

Daraus geht hervor, dass nahezu zwei Drittel aller geheilten Fälle nach 3—4 Tagen von den Erscheinungen der Stenose vollständig befreit waren und nur eine ganz geringe Zahl sich einem häufigen Tubenwechsel unterziehen musste, ganz entsprechend einem häufigen Kanülenwechsel, wie es bei den Tracheotomirten nicht zu den Seltenheiten gehört, dass die Kanüle nicht nur gewechselt, sondern nach dem Décanulement 2 oder mehrere Male wieder eingeführt werden muss. Weiter zeigt die Tabelle, dass wir zur secundären Tracheotomie nicht geschritten sind, wenn die Tube selbst bis 12 Tage liegen musste — ich finde im Ganzen nur einen einzigen Fall, der nach der 5. Extubation, 10 Tage nach der 1. Intubation tracheotomirt wurde; es war ein 3jähriges Mädchen, Ella Schm. (1893) — darin weichen wir von der Forderung Escherich's[1]) und anderer ab, die verlangen: „Auch bei den zur Intubation geeigneten Fällen hat die secundäre Tracheotomie nachzufolgen, wenn die Tube nach Ablauf von etwa 5 Tagen noch

[1]) Escherich, Ueber die Indicationen der Intubation bei Diphtherie des Larynx. Wien. klin. Wochenschrift 1891, Nr. 8 u. 9, S. 149.

nicht entfernt werden kann, wenn die Schwierigkeit der Ernährung oder andere Folgezustände der Intubation dazu zwingen, wenn die ersten Anzeichen des Fortschreitens der Erkrankung auf die Bronchien oder pneumonische Infiltrate zu constatiren sind." Die secundäre Tracheotomie zu machen sahen wir uns veranlasst, wenn eben die Intubation oder der Tubenwechsel nicht im Stande war, die Stenosenerscheinungen alle und vollständig dauernd zu beseitigen; der schwer dyspnoischen Anfälle bei der Intubation, welche ein schnelles Eröffnen der Trachea nothwendig machten, wurde bereits Erwähnung gethan. Die Möglichkeit, die Tracheotomie folgen zu lassen, konnte schon nach einigen Stunden auftreten, auch erst nach 2 Tagen sich einstellen, länger wurde nicht gewartet. In vereinzelten Fällen ist es auch vorgekommen, dass der dienstthuende Arzt der Infectionsabtheilungen in Abwesenheit des Assistenzarztes der Diphtheriestation einen intubirten Fall tracheotomirte, da er die Technik der Intubation noch nicht genügend beherrschte, ohne dass nach unseren Principien eine Indication dazu vorlag. Einen eigenartigen, in seinem Verlaufe interessanten Fall von secundärer Tracheotomie, der schon dem Jahre 1896 angehört, will ich an dieser Stelle genauer anführen:

Else Tr., aufgenommen am 4. Dezember 1895, erkrankte vor 10 Tagen mit Mandelanschwellung und Appetitlosigkeit, seit 2 Tagen Heiserkeit und croupaler Husten, Athembeschwerden. Eltern und 3 Geschwister sind gesund, Patientin machte früher Windpocken und Masern durch.

Patientin, ein gut genährtes und entwickeltes Mädchen, wird spät Abends mit ziemlich hochgradiger Athemnoth aufgenommen, Athmung laut pfeifend mit starken Einziehungen der unteren Thoraxpartien, Stimme aphonisch, häufige Hustenanfälle. Geringe Cyanose und Unruhe. Keine Rhinitis. Rachen frei. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine Drüsenschwellung. Aufnahme nach der Quarantäne. In der Nacht nimmt die Athemnoth zu und wird am Mittag des folgenden Tages (5. Dezember) so stark, dass intubirt wird. Aushusten eines 3 cm langen röhrenförmigen Ausgusses der Trachea neben mehreren kleineren Membranfetzen; darauf wird die Athmung frei.

Injection von 20 cm Heilserum II. Spray. Eis. Roborirende Diät. Verlegung nach Pav. I (Diphtherieabtheilung).

5. Dezember. Patientin sieht blass aus, schluckt gut, Appetit gering. Zunge: belegt. Rachen: frei. L u n g e n: hinten unten verschärftes Athmungsgeräusch. U r i n: Eiweiss und Blut. Morph. Best.: Epithelien, weisse und rothe Blutkörperchen, in Haufen liegend.

6. Dezember. Athmung frei. Extubation, nach 2 Stunden Intubation.

7. Dezember. Etwas munterer. Extubation und bald wieder Intubation.

8. Dezember. Temperatursteigerung bis 40°. Auf Scarlatina verdächtiges Exanthem. Pharynx: leicht geröthet und geschwollen. Extubation, nach 6 Stunden Intubation.

9. Dezember. Exanthem deutlicher, erblasst manchmal, um bald wieder zu erscheinen. Scharlachzunge.

Urin: derselbe Befund und homogene Cylinder mit Auflagerung von Fetttröpfchen.

11. Dezember. Extubation. Nach einigen Stunden Unruhe und Dyspnoë, Patientin beruhigt sich jedoch und athmet ohne Tube ziemlich gut. Husten heiser, croupal. Herz: in Ordnung.

12. Dezember. Athmung schnarchend, 32 in der Minute. Exanthem verschwunden.

13. Dezember. Inspiration langgezogen, sägend. Nahrungsaufnahme leidlich.

14. Dezember. Aussehen blass. Athmung angestrengt, Einziehungen stark. Abends Intubation. In der Nacht zieht sich Patientin die Tube heraus.

15. Dezember. Puls klein, arrhythmisch. Abends Intubation.

16. Dezember. Extubation, bald darauf Intubation.

17. Dezember. Appetit besser. Puls unverändert. Urin: wenig Eiweiss.

18. Dezember. Tubenwechsel.

21. Dezember. Extubation; Nachts wegen Dyspnoë Intubation. Nahrungsaufnahme gut.

23. Dezember. Extubation. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sehr starke Dyspnoë, darauf Intubation. Epiglottis stark geschwollen.

24. Dezember. Athmung mit der Tube ruhig; Abends wird die Tube ausgehustet, nach 2 Stunden Reintubation; Morgens 4 Uhr Aushusten der Tube.

25. Dezember. Intubation mit einer grösseren Tube. Athmung frei. Für dieses plötzliche Auftreten der Dyspnoë nach einer Ruhepause von mehreren Stunden lässt sich keine genügende Erklärung finden. Geschwulst ist nicht nachzuweisen. Keine Dämpfung im Mediastinum anticum.

27. Dezember. Athmung mit der Tube frei.

30. Dezember. Extubation; statt der Intubation wird nun bei liegender Tube die Tracheotom. sup. in Chloroformnarkose gemacht. Blutung aus dem oberen Wundwinkel steht auf Compression. In Kehlkopf und Trachea nichts Besonderes nachzuweisen. Keine Eiterung im Bindegewebe um den Kehlkopf oder die Luftröhre.

31. Dezember. Gutes Befinden. Nahrungsaufnahme gut. Kanülenwechsel. Urin: opalescent beim Kochen und Zusatz von Essigsäure.

3. Januar. Reichlich Schleimabsonderung aus der Kanüle. Abends Temperatur 38,8°. Kanülenwechsel. Geringe Secretion der Wunde. Eine Sonde gelangt ohne Schwierigkeit in den Larynx.

4. Januar. Versuch, die Kanüle wegzulassen; sie muss nach 10 Minuten wieder eingeführt werden. Temperatur 38,2°.

6. Januar. Décanulement gelingt nicht. Starke Schuppung am Bauche und den Oberschenkeln.

8. Januar. Laryngoskopischer Befund (Dr. B. Baginsky). Starke Schwellung und Röthung der Schleimhaut, wesentlich der wahren und falschen Stimmbänder, besonders die ersteren ragen wie zwei dicke, graurothe Stränge fast bis zur Mittellinie.

12. Januar. Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut. Athmung ohne Kanüle unmöglich. Locale Behandlung mit Inhalationen und Touchiren mit $AgNO_3$ (1 Proc.). Gefensterte Hartgummikanüle mit Verschlussvorrichtung für die äussere Oeffnung.

30. Januar. Mit Kanüle nach Hause entlassen zu poliklinischer Behandlung. Wegen dyspnoischer Anfälle wird Patientin schon am 1. Februar wieder

zum Krankenhaus gebracht und nach der Quarantäne aufgenommen. Hier wird die erwähnte Behandlung (Dr. B. Baginsky) fortgesetzt, es gelingt jedoch nicht, die Athmung durch den Kehlkopf herzustellen.

Am 19. Februar 1896 Verlegung nach der äusseren Abtheilung (Pav. III A.). Mehrere Versuche, die Tube einzuführen, scheitern; es gelingt überhaupt nicht, die Tube ganz einzuführen, und wenn man dabei die Kanüle entfernt, tritt schwere Asphyxie ein, man hat anscheinend einen grossen Widerstand zu überwinden. Auch der Verschluss der äusseren Oeffnung der gefensterten Kanüle erzeugt Dyspnoë. Es muss also im Larynx selbst die Ursache liegen, welche das Décanulement erschwert. Innere Organe frei. Urin frei. Inhalation mit Tanninglycerin.

20. März. Wiederholte Versuche ergeben keinen Erfolg.

Operation: Am hängenden Kopf wird in Chloroformnarkose (Trendelenburg'scher Apparat ohne Tamponade) ein Hautschnitt in der Medianlinie von der Incisura cart. thyr. sup. bis zum oberen Wundrande der Trachealfistel angelegt; unter sorgfältiger Blutstillung wird der Schildknorpel median freigelegt und mit dem Scalpel durchtrennt. Beim Auseinanderklappen der beiden Hälften mit kleinen Häkchen zeigt sich eine starke livide Schwellung der Schleimhaut und dicht unterhalb der Stimmbänder beiderseits je ein linsengrosses, flaches Geschwür, das schmierig belegt erscheint. Diese werden mit dem spitzen Paquelin touchirt, die Schleimhaut mit wenigen Stichen cauterisirt. Tamponade mit Jodoformgaze. Bei der weiteren Untersuchung findet man, dass, von der Tiefe herkommend, zwei ziemlich langgestielte Fibrome bei der Exspiration das Lumen der Trachea verstopfen, bei der Inspiration verschwinden. Beim Einführen der Kanüle müssen diese zwischen vordere Trachealwand und Kanüle eingeklemmt werden, wenn keine Erstickungsanfälle auftreten sollen. Ein Fibrom wird mit der Pincette gefasst und abgetrennt. Kanüle. Verband.

24. März. Larynx mit ziemlich dicken, grauen, membranösen Belägen bedeckt, so dass die Stimmbänder nicht deutlich zu sehen sind. Zur Entfernung des zweiten Fibroms wird die Trachea nach unten etwa 4 mm weit gespalten. Sorgfältige Naht der Larynx.

26. März. Kein Fieber. Wundränder verklebt. Ziemlich starke schleimige Secretion aus der Trachea.

30. März. Secretion anhaltend. 2 Nähte sind durchgerissen, die anderen werden entfernt.

7. April. Die Granulationen sind theilweise von Epidermis bedeckt.

11. April. Geringes Ekzem um die Narbe. Versuch, die Tube per os einzuführen, ist ohne Erfolg, man stösst auf einen harten Widerstand. Trachealwunde röhrenförmig.

18. April. Allgemeinbefinden gut. Innere Organe frei. Erneute Intubationsversuche erfolglos, es gelingt nicht, eine feine Knopfsonde in den Larynx einzuführen, nicht vom Munde oder von der Trachea aus.

2. Mai. Patientin wird mit der Kanüle zu poliklinischer Beobachtung entlassen.

In diesem Falle hinderte die wahrscheinlich im Anschluss an die wiederholten Intubationen sich nicht zurückbildende Schwellung der Schleimhaut und das Entstehen der Geschwüre die Extubation, so dass schliesslich die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Trotzdem heilte die Larynx-

affection nicht ab, es gesellte sich vielmehr hierzu eine weitere Störung, die Bildung gestielter Granulationsfibrome von der Tracheotomiewunde aus. Auch die Laryngofissur erfüllte unsere Erwartungen nicht; hoffentlich wird es gelingen, nach einer Trennung der wahrscheinlich vorhandenen Narbenstränge und darauffolgender Intubation eine Heilung zu erzielen, ähnlich den Fällen, welche George Lefferts[1]) veröffentlicht hat.

In vielen Fällen war nach der Extubation die Stimme etwas heiser, in manchen fast vollständig frei. Von Nachkrankheiten der Intubation, im Sinne der bei Tracheotomie nach geheilter Wunde vorkommenden, sind bis jetzt trotz der schon sehr hohen Zahl von Operationen nur wenige bekannt. Galatti[2]) beschreibt 2 Fälle von Narbenstrictur nach Intubation und gibt dabei die wenigen in der Literatur bekannten Daten, im Ganzen noch 6 Fälle (Widerhofer 2, Ranke 1, Heubner 1 unter 250 Fällen, Bokai 2 unter über 800 Fällen). Der eine der beiden Fälle, zu dessen Operation die Eltern die Zustimmung versagten, ergab neben fettiger Degeneration des Herzens und Lungenödem eine „Stenosis laryngis post decubitum cum perichondritide in regione cartilaginis cricoideae ex intubatione propter diphtheriam." Der Kehlkopf war von normaler Weite, seine Schleimhaut blass, oberhalb beider falschen Stimmbänder ganz seichte, leicht narbige Vertiefungen zeigend; 1 cm unterhalb der wahren Stimmbänder dem Ringknorpelringe entsprechend das Lumen des Larynx auf Hirsekornweite verengt und daselbst die Schleimhaut narbig verdichtet. Das Perichondrium des Ringknorpels dieser Stelle entsprechend, ebenfalls narbig verdichtet und mit der Schleimhautnarbe verwachsen; knapp unterhalb der verengten, etwa 1/4 cm langen Stelle das Lumen der Trachea wieder erweitert etc. Der 2. Fall wurde operativ behandelt, Laryngofissur, Excision der Narbe, Decken des Defectes durch einen Thiersch'schen Lappen vom Oberschenkel her.

Es möge an dieser Stelle noch die Krankengeschichte eines Kindes kurz folgen, dessen zweite Erkrankung als Nachkrankheit zur Intubation aufgefasst werden kann:

Willy Th., 3 Jahre alt, wurde am 17. October 1895 von der Diphtherieabtheilung geheilt entlassen; hier war er gleich bei der Aufnahme wegen Stenose intubirt worden, nach 2 Tagen Extubation und wieder Intubation, am Morgen des 3. Tages Extubation, Abends dyspnoischer Anfall und Intubation, am 5. Tage nach der Aufnahme dauernd Extubation.

---

[1]) Intubation of the Larynx in acute and chronic syphilitic stenosis — as a substitute for Tracheotomy and the Method of Schroetter. New York Med. Record, Bd. 38, Nr. 14.

[2]) Galatti, Ueber Narbenstricturen nach Intubation. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1896, Bd. 42, S. 333.

Am 12. November — also 25 Tage nach der Entlassung — erkrankte Patient, der bis dahin ganz munter war, ohne Fieber mit Athembeschwerden. Die Athmung ist bei der Aufnahme mit starken Einziehungen des Ingulum und des Epigastrium verbunden. Husten. Stimme nicht heiser. Pharynx mässig geröthet; zwei stecknadelkopfgrosse, gelbe Pfröpfe auf der rechten Tonsille. Nicht schmerzhafte Schwellung der Submaxillardrüsen. Keine Rhinitis. Innere Organe frei.

16. November. Bacteriologischer Befund: Kokken, wenig Stäbchen.

18. November. Ueber den Lungen bronchitische Geräusche; Dyspnoë anhaltend, wesentlich exspiratorisch. Wegen starker inspiratorischer Athemnoth Intubation; sie gelingt jedoch nicht, da man am Kehlkopfeingang auf ein Hinderniss stösst. Tracheotomia inferior.

19. November. Allgemeinbefinden gut. Emphysem der Haut, das sich gegen das Gesicht und über die Brust bis zu den Achselhöhlen erstreckt. Athmung frequent. Puls regelmässig.

20. November. Patient, der nach der Quarantäne aufgenommen war, wird nach der chirurgischen Abtheilung verlegt.

Das Emphysem reicht nach oben bis zu den Ohren, hinten bis zur Protub. occip. extern., nach unten bis zur Mitte des Sternum.

21. November. Entfernen der Kanüle nicht möglich. Epiglottis bildet einen unförmigen Wulst, die Glottis wird gefühlt, stark geschwollen. Aus der Kanüle kommen reichlich Schleim und harte Ballen; bisweilen werden mit der Feder förmliche Abgüsse der Trachea entfernt.

22. November. Emphysem geht zurück. Athmung mit der Kanüle frei. Wunde sieht gut aus.

23. November. Kehlkopforgane schwellen ab. Bei Verschluss der Tracheotomiewunde starke Dyspnoë. Aus der Kanüle kommt etwas frisches Blut.

25. November. Décanulement; Athmung zunächst frei, wird bald dyspnoisch, so dass die Kanüle wieder eingeführt werden muss.

26. November. Kein Emphysem mehr. Athmung frei.

27. November. Décanulement unmöglich. Kehlkopf frei. Entfernung der Kanüle und Intubation. Athmung frei.

29. November. Extubation. Stimme klar. Wunde heilt.

22. Dezember. Vollständig geheilt entlassen.

Die Sectionen der Intubirten ergaben selbstverständlich die bei Diphtherie gewöhnlichen Todesursachen: Diphtherie der Rachenorgane, descendirenden Croup, Pneumonie, Herzmuskeldegeneration, daneben Nierenveränderungen, Enteritis, zuweilen auch Tuberculose etc. Theoretisch construirte man sich aus der gestörten Nahrungsaufnahme — dem Verschlucken — und der angeblich zu geringen Luftzufuhr und Expectoration ein häufigeres Vorkommen der Pneumonien, und besonders der Schluckpneumonien; jedoch lehren auch unsere Obductionsbefunde, dass die Bronchopneumonien nicht häufiger sich finden, dass besonders Schluckpneumonien zu den grössten Seltenheiten gehören (im Ganzen eine einzige), wie sie eben auch in seltenen Fällen bei Tracheotomien vorkommen. Schon die amerikanischen Aerzte

wiesen darauf hin, so fand Northrup[1]) bei 87 Fällen nicht ein einziges Mal Schluckpneumonie; Bokai[2]), v. Ranke[3]) und andere schlossen sich seiner Ansicht an. — Wenn also allgemein — wenigstens bei Autoren, die über ein sehr grosses Material verfügen — die Meinung bestritten wird, als trüge die Intubation zu einer Vermehrung der Pneumonien bei, so geben alle zu, dass die Druckwirkung der Tube auf die Schleimhaut des Kehlkopfes wohl zu beachten ist; man findet Veränderungen von der einfachsten Erosion an bis zu den tiefgehenden Ulcerationen, die den Knorpel freilegen und auch zu Eiterungen führen. Northrup erwähnt bei 87 Sectionen 5 Fälle von Ulcerationen, deep enough to be of serious moment. Bokai fand bei 46 Sectionen, die von 191 Todesfällen gemacht wurden, 41mal leichten Decubitus, 3mal schweren ausgebreiteten Decubitus, 4mal Perichondritis laryng., 1mal ausgebreiteten perilaryngealen Abscess. Die Sectionen unseres Materials ergaben mit Rücksicht auf diesen Punkt folgendes: bei 26 ohne Serum behandelten Fällen 8mal Decubitus leichten und mittelschweren Grades, 1mal Perichondrit. apostem. cart. cric. (Bertha F., $2^1/_2$ J., sofort bei der Aufnahme intubirt, wurde nach 2 Tagen extubirt, am nächstfolgenden Tage (am 3.) musste die Tube wieder eingeführt werden, am 5. Tage nach der Aufnahme konnte die Tube endgültig entfernt werden, am 6. Tage acuter Collaps, in welchem der Tod eintritt), bei 13 mit Serum behandelten Kindern 6mal. Aus diesen Zahlen könnte man vielleicht zu dem Schlusse geneigt sein, als käme bei der Serumbehandlung eine relativ höhere Zahl von Ulcerationen vor, jedoch verbietet die kleine Zahl eine entscheidende Ansicht zu äussern. Vermuthen liesse sich ja diese Möglichkeit, da nach den Beobachtungen vieler eine acutere Erweichung und Loslösung der Membranen durch die Serumeinwirkung stattfinde und die Tube, auch wenn sie kurze Zeit liegt, früher eine Drucknekrose erzeugt, als in Fällen, welche nicht mit Serum behandelt sind. Die von Schwalbe[4]) angegebenen möglichen Folgen von Nekrosen, deren er 5 bei 9 Fällen gesehen hat, wie Blutungen, Mediastinitis antica etc. sind bis jetzt trotz der sehr hohen Ziffer von Intubationen weder von amerikanischen noch von deutschen Autoren erwähnt oder beobachtet worden. Dagegen sind diese üblen Zufälle bei Tracheotomien nicht gerade seltene Vorkommnisse, wenigstens die Blutungen nicht.

In Kürze will ich auf die Erfolge und Beobachtungen der Tracheotomie eingehen; die Zahlen finden sich in den bereits angegebenen Tabellen. Natürlich ist ihre Häufigkeit sehr zurückgegangen, seitdem die Intubation mit günstigem Erfolge angewendet wurde, und gemäss den Indicationen, die

[1]—[4]) l. c.

ihrer Anwendung gestellt sind (cfr. Contraindicationen der Intubation), waren ihre Resultate nicht günstig. So heilten im Jahre 1895 von 18 primären Tracheotomien nur 2 = 11 1/9 Proc., von 10 secundären 3 = 30 Proc., also im Ganzen von 28 Fällen 5 = 17,86 Proc. Ich übergehe, wie ich schon erwähnt habe, die Schilderung der Technik, der Nachbehandlung und klinischer Beobachtungen, die mit der von Baginsky und Gluck[1]) gegebenen übereinstimmt. Ich füge hier nur eine kleine Tabelle ein, welche angibt, nach welcher Zeit das dauernde Décanulement vorgenommen werden konnte, im Vergleich zu Tabelle IV.

Tabelle V.

nach	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15	Tagen
Zahl der Fälle	10	12	17	15	6	10	5	2	2	1	1	= 81
ohne Serum .	6	10	15	14	6	9	5	2	2	1	1	= 71
mit Serum .	4	2	2	1	—	1	—	—	—	—	—	= 10

Ueber die Art und Zahl der Complicationen der Tracheotomien gibt folgende Zusammenstellung Aufklärung; es fanden sich:

Chloroformtod 1.

Tod unmittelbar nach der Eröffnung der Trachea 1 („da beim Eröffnen der Luftröhre durch vor die Oeffnung sich legende Membranen Luft nicht ordentlich eindringen kann, nach einigen Athemzügen Exitus letalis").

Schwere Asphyxien im Laufe der Behandlung 10, darunter 2 mit unmittelbar tödtlichem Ausgang.

Blutungen nach Eröffnung der Luftröhre 10 (von denen 3 als Todesursache angegeben werden, 2 zu Aspirationspneumonien führten — nicht eingerechnet sind die Blutungen, welche während der Durchtrennung der Weichtheile vorkamen).

Diphtherie, Gangrän resp. nekrotischer Belag der Wunde 14.

Infiltration und Eiterung der Wunde 5.

Eiterung im Bindegewebe um die Schilddrüse 1.

Phlegmonöse Senkungsabscesse am Halse 4.

Erysipel 6.

Ausgebreitetes Emphysem der Haut 7.

Mediastinitis antica 1.

Decubitus durch die Kanüle 8.

Erschwertes Décanulement 10.

(cfr. die Rubrik Tracheotomie und Intubation).

Lufthernie nach Vernarbung der Wunde 1.

---

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 13, l. c.

Bei den Todesfällen, welche im Anschluss an Blutungen erfolgten, konnten Arrosionen grösserer Gefässe oder der Anonyma nicht gefunden werden (Ganghofner[1]).

Die Krankengeschichte des an Mediastinitis gestorbenen Kindes ist kurz folgende:

Kurt W., 8 Monate alt, wird von der Mutter gestillt, ist bis jetzt nicht krank gewesen; Patient erkrankte vor 3 Tagen mit Fieber, seit gestern mühsame Athmung. Aufnahme am 1. November 1895. Kind ist gut entwickelt, Gesicht blass, ängstlich verzogen, Augen halonirt. Inspiration langgezogen, mit tiefen epigastrischen Einziehungen. Keine Cyanose, Lippen blass. Beide Tonsillen, Uvula und hintere Rachenwand mit dicken, speckigen, weissen Belägen überzogen. Kein Foetor, keine Secretion der Nase. Drüsenschwellung. Ueber den Lungen trockenes Rasseln. Nach einigen Stunden Intubation, kurz darauf ruhige Athmung. (40 ccm Antitoxin Nr. 1 Behring.)

2. November. Pharynx unverändert. Athmung dyspnoisch, Extubation, Reinigung der Tube und Intubation.

3. November. Wieder Dyspnoë, welche durch die Intubation nach Tubenwechsel nicht ganz gehoben ist, daher Tracheotomie (sup.).

4. November. Reichliche Expectoration aus der Kanüle. Athmung ruhig.

5. November. Reichliche Schleimsecretion. Patient trinkt gierig, verschluckt sich leicht. Auf den Tonsillen noch lockere Beläge.

8. November. Urticariaähnliches Exanthem an der Injectionsstelle. Kanüle wird entfernt, nach einigen Minuten heftiger Erstickungsanfall. Wiedereinführen der Kanüle.

10. November. Athmung ruhig, starke Secretion. Pharynx blass, frei von Belag. Stuhl diarrhoisch.

13. November. Fieber. Patient verschluckt sich oft und nimmt wenig Nahrung; Fütterung mit der Schlundsonde. Versuch des Décanulements misslingt, Intubation und dann Entfernen der Kanüle.

15. November. Extubation; Reinigung der Tube und Intubation. Patient sieht bleich aus, fällt ab. Dyspnoischer Anfall, Extubation und Einsetzen der Kanüle.

17. November. Sondenfütterung 3mal täglich, Kanüle versuchsweise herausgenommen, dabei bleibt Patient unter ärztlicher Aufsicht; nach einigen Minuten plötzlich schwere Asphyxie, Dilatation der Trachea mit dem Trousseau'schen Dilatator, künstliche Athmung, Kampherinjectionen. Wiedereinführen der Kanüle.

22. November. Erstickungsanfall bei liegender Kanüle; nach Entfernung der Kanüle wird viel zäher, bräunlicher Schleim ausgehustet.

25. November. Die Anfälle von Athemnoth häufen sich, Aushusten fibrinöser Massen; Granulationen in der Schleimhaut sind nicht nachzuweisen, ebensowenig eine Abscessbildung.

27. November. Bohnengrosse Vorwölbung links vom Sternum in der Höhe

[1]) Ganghofner, Ueber tödtliche Blutungen durch Arrosion der Art. anonyma nach der Tracheotomie (Prag). Prag. med. Wochenschr. 1889, Bd. 14, Nr. 16 u. 17, S. 179.

der Ansatzstelle der III. Rippe bei starkem Husten. Consistenz weich, Fluctuation nicht nachweisbar.

28. November. Dyspnoische Anfälle anhaltend. Anschwellung neben dem Sternum ist kirschgross, fluctuirt undeutlich, lässt sich auf Druck in den Thoraxraum zurückbringen. Die rechte Supraclaviculargrube erscheint voller als die linke. Die Probepunction an dieser Stelle ergibt Eiter, darauf Incision, worauf Eiter reichlich hervorquillt. Auch die Schwellung am Sternum ist, wie die Punction zeigt, durch Eiter hervorgerufen. Incision und vorsichtiges Austupfen des Eiters. $^1/_2$ Stunde nach der in Chloroformnarkose ausgeführten Operation Exitus letalis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Mediastinitis antica purulenta cum perforat. corp. sterni. Trachea frei.

Es war trotz täglicher genauester Untersuchungen nicht möglich, die öfters vermuthete Diagnose zu stellen, bis der Process weit fortgeschritten war. Nach einem entzündlichen Vorgang, der das Fieber unterhielt, wurde stets gesucht, da die Lungen ausser dem reichlichen Secret, das oft einen Ausguss der Bronchien bildete, so dass man an eine fibrinöse Bronchitis denken konnte, nur wenig krankhaft physikalische Symptome darboten. Ob es möglich gewesen wäre, den Process, der sich in seiner Hauptsache hinter dem Sternum entwickelte, durch ein früheres Eingreifen zu heilen, wenn die Diagnose früher gestellt gewesen wäre, ist wohl nach den Erfahrungen, welche die Chirurgie mit Operationen im vorderen Mittelfellraum gemacht hat, sehr fraglich.

Mit wenigen Worten komme ich noch auf die unter der Rubrik Tracheotomie und secundäre Intubation angeführten Fälle zurück, sie betreffen mit Ausnahme eines Falles Tracheotomirte, bei denen das Décanulement erschwert war.

Ein Fall erschwerten Décanulements ist bereits ausführlich veröffentlicht[1]), 9 Fälle gelang es durch secundäre Intubation, nachdem bei 2 die Granulationen ausgekratzt waren, von den stenotischen Erscheinungen oder dyspnoischen Anfällen in kurzer Zeit dauernd zu befreien. Die beiden Todesfälle, die in dieser Abtheilung vorkamen, waren folgende:

Hermann F. (1891), 3 Jahre alt, wurde unmittelbar nach der Aufnahme tracheotomirt. Am 30. Tage wurde nach verschiedenen vergeblichen Versuchen, die Kanüle zu entfernen, die Intubation ausgeführt, nachdem vorher Granulationen aus der Trachea entfernt und der Kehlkopf durch Bolzen dilatirt war. Einmal wurde die Intubation wiederholt, nach 3 Tagen konnte die Tube dauernd weggelassen werden. Am 38. Tage plötzlich Exitus letalis im Collaps. (Sectionsbefund: Myodegen. cordis, Tracheobronchit. seropurulenta.)

Anna M. (April 1895), $2^1/_2$ Jahre alt, wurde mit hochgradiger diphtherischer Stenose des Kehlkopfes aufgenommen und musste nach 1 Tag tracheotomirt werden; am 5. Tage nach der Tracheotomie decanulirt. Sie musste am 13. April auf absolutes Verlangen der Mutter trotz eindringlicher Gegenvorstellungen entlassen werden; das Allgemeinbefinden war leidlich gut, die Tracheo-

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 13, S. 440.

tomiewunde in Heilung, es bestand geringe Bronchitis und Nephritis. Am 14. April verschlimmerte sich der Zustand, am 15. April trat neuerdings Athemnoth auf; Patient wird spät Abends in elendem Zustande zum Krankenhaus gebracht. Athmung beschleunigt, Inspiration langgezogen, laut stridorös, mit Einziehungen. Cyanose und Kälte der Hände. Puls klein, frequent. Wunde sieht nicht gut aus, Granulationen sind blass und schlaff, die Umgebung der Wunde ist geröthet und infiltrirt. Rachen stark geröthet, enthält sehr viel Schleim. Rechtseitige Unterlappenpneumonie. Intubation mit einer Tube, welche über die Tracheotomiewunde hinabreicht, darauf verschwinden die inspiratorischen Einziehungen. Expectoration erschwert. Da ein Membranstückchen ausgehustet wird, Injection einer Dose Heilserum II Behring.

16. April. Extubation. Athmung leichter. Exitus letalis unter pneumonischen Erscheinungen. Pathologisch-anatomischer Befund: Bronchopneum. dupl. Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis et Bronchiolitis pseudomembran recens. Dilatatio cordis Nephritis parenchymatosa.

Spät auftretende Stenosen nach Tracheotomie haben wir nicht beobachtet; ausführlichere Arbeiten darüber stammen von Kappeler[1]), Fleiner[2]), Körte[3]), Köhl[4]).

Endlich bedarf es noch die Frage zu berühren, ob die Intubation auch in der Privatpraxis anzuwenden sei, ebenso wie die Tracheotomie. Die amerikanischen Aerzte geben darauf eine unbedingt bejahende Antwort; Thiersch[5]) verlangt eine dauernde ärztliche Beaufsichtigung, ebenso Bokai[6]), der dann die Aufnahme ins Krankenhaus verlangt oder intubirt, um zunächst die drohendste Gefahr der Erstickung zu beseitigen und die Tracheotomie ruhiger anschliessen zu können. Galatti[7]) hat die Intubation in grösserer Zahl in der Privatpraxis gemacht, ohne von schlimmen Erfahrungen überrascht zu werden. Ich persönlich bin der Ansicht, dass ein intubirtes Kind im Elternhause keinen schwereren Gefahren ausgesetzt ist wie ein

---

[1]) Kappeler, Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der Trachealstenosen nach Tracheotomie (Vortrag im Thurg. ärztl. Verein am 14. Oktober 1882). Corresp. f. Schweiz. Aerzte 1882, Nr. 22, S. 737.

[2]) Fleiner, Ueber Stenosen der Trachea nach Tracheotomie bei Croup und Diphtheritis (Heidelberg). Deutsche Med. Wochenschr. 1885, Bd. 11, Nr. 42 bis 50, excl. 47.

Idem: Ueber die Entstehung der Luftröhrenverengungen bei tracheotomirten Kindern. Virchow's Archiv 1889, Bd. 116, S. 154.

[3]) Körte: Ueber einige seltenere Nachkrankheiten nach der Tracheotomie wegen Diphtheritis. Archiv f. klin. Chir., Bd. 24, S. 238.

[4]) Köhl: Ueber die Ursachen der Erschwerung des Décanulement nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie. Inaug.-Diss. Zürich. 1887.

[5]) l. c.

[6]) l. c.

[7]) Galatti, Ueber Intubation. Wien. med. Wochenschr. 1892, Nr. 20—22.

tracheotomirtes, vorausgesetzt dass man einer aufmerksamen, verständigen Wärterin die Pflege mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln anvertrauen kann.

Mit der Intubation haben wir nach unseren Erfahrungen zu schliessen ein Mittel gewonnen, um in der grossen Mehrzahl der Fälle die diphtherische Stenose der Luftwege in jedem Alter, auch in den beiden ersten Lebensjahren, auf unblutigem Wege, in kurzer Zeit und mit günstigem Erfolge zu behandeln, ohne die Gefahren einer Operation in Narkose, ohne die Gefahren, welche die Wundbehandlung gerade bei Diphtherie mit sich bringt; freilich ist dabei die Serumtherapie von grosser Bedeutung gewesen.

Die Intubation stellt ferner insofern einen ausgezeichneten therapeutischen Eingriff dar, als wir mit ihr im Stande sind, Fälle erschwerten Décanulements nach Diphtherie rasch zur Heilung zu bringen.

Dass gewisse Nachtheile dem Verfahren anhaften, ist nicht zu verkennen; dieselben sind aber jedenfalls nicht höher anzuschlagen als die der Tracheotomie, ja sie sind, wie ein Vergleich der Complicationen zeigt, wesentlich geringer als diese.

Die Tracheotomie ist durch die Intubation nicht verdrängt, sondern nur auf bestimmte Indicationen beschränkt worden, wie ich sie ausführlicher dargelegt habe.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Prof. Dr. A. Baginsky, für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Ueberlassung des Materials meinen herzlichen Dank auszusprechen.

IV.

Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung.

Von

Dr. **Otto Katz** in Charlottenburg,
früherem Assistenzarzt am Krankenhause.

Seitdem nunmehr auch die längere Erfahrung gelehrt hat, dass die Heilserumbehandlung den Verlauf der Diphtherie in unbestreitbarer Weise auf das allergünstigste beeinflusst, so dass die Sterblichkeit ganz beträchtlich gesunken ist und die Krankheit in überraschender Weise zu einer milderen geworden ist, so bleibt trotz alledem immer noch eine Gruppe von Fällen übrig, die zum tödtlichen Ausgang gelangt. Wir sehen ab von denjenigen Erkrankungen, wo das Heilmittel erst in extremis angewandt wurde und

wo irgend welche besondere günstige Beeinflussung nach unserer ganzen Kenntniss von krankhaften Zuständen a priori auszuschliessen ist, wir sehen ferner ab von denjenigen Fällen, wo schwere Nachkrankheiten, besondere Complicationen den lethalen Ausgang veranlassten, die mit der diphtherischen Erkrankung nur in einem gewissen zeitlichen Zusammenhang stehen, und wo durch die vorausgegangene Diphtherie nur eine Art Prädisposition zu weiterer Erkrankung geschaffen wurde, wir haben hier vielmehr eine Gruppe von Fällen im Auge, die in engerem Connex mit der eigentlichen diphtherischen Erkrankung stehen: die diphtherischen und postdiphtherischen Lähmungen. Leider kommt von Zeit zu Zeit immer wieder eine postdiphtherische Lähmung vor, die zum Tode gelangt, und es sind ja ganz besonders diese Fälle, die immer wieder zum Einspruch gegen die Specificität des Heilserums auffordern, auf den ersten Blick, wie wir zugeben, anscheinend mit vollem Recht, Todesfälle an der Lähmung, die in dieser Form gerade als etwas der Diphtherie Eigenthümliches betrachtet wird und die, wie man erwarten sollte, ja am ersten von einer specifischen Behandlung beeinflusst werden sollte. Auf die verschiedenen Erklärungsversuche für diese Thatsache wollen wir nicht eingehen, da alle diese Versuche mehr oder minder hypothetischer Natur sind. Wir wollen dagegen im Folgenden den Versuch machen, an der Hand der anatomischen Untersuchung etwas tiefer in das Wesen der diphtherischen Lähmung selbst einzudringen. — Da unsere Mittheilungen fast ausschliesslich anatomischer Natur sein werden, so verzichten wir auf eine ausführliche, geordnete Darstellung der Klinik der diphtherischen Lähmung, sondern beschränken uns darauf, die mir von dem Chef des Krankenhauses, Herrn Prof. Baginsky, gütigst zur Bearbeitung überlassenen und so zur Verfügung stehenden 8 Fälle, die zur Section gelangten, ausführlicher mitzutheilen und die einzelnen Momente der Lähmung an ihnen zu besprechen. — Was die Geschichte der diphtherischen Lähmung anbetrifft, so möchte ich hier nur die Hauptpunkte anführen und verweise im Uebrigen auf Mansard's These aus dem Jahre 1874[1]).

Ich habe mich besonders bemüht, die Schriftsteller des Alterthums noch einmal genauer auf die diphtherische Lähmung hin durchzusehen, und habe weder bei Hippokrates, Galen, Oribasius u. s. w. noch insbesondere bei Aretäus irgend eine Andeutung gefunden. In der Galenschen σκελοτυρβη könnte man ja vielleicht eine Andeutung finden, doch wäre auch das sehr gesucht. Im Mittelalter finden wir nichts weder bei den Arabern noch sonst. Erst im 16. Jahrhundert beginnen die Notizen über

---

[1]) E. Mansard, Essai sur l'histoire de la diphthérie et sur les paralysies consécutives à cette affection. Paris 1874.

die diphtherische Lähmung, und da wird denn Nicolas Lepois (der alte Piso) als der Erste genannt, der die Lähmung beobachtet und beschrieben hat [1]). Das ist jedoch nicht ganz zutreffend. Es findet sich bereits aus dem Jahre 1567 eine Mittheilung von Weyer, dass sich bei der Angina Phrenitis, Schmerz in der Wirbelsäule finde und zwar als Signum pessimum, als Anzeichen des baldigen Todes [2]), immerhin doch schon eine wichtige Mittheilung über gewisse Zustände im Nervensystem bei der Diphtherie. Dann wäre aus dieser Zeit noch Juan de Villareal (Villa Real) zu nennen, der eine Paralyse der Extremitäten nach Angina beobachtete und ausführlich beschreibt [3]).

Diese drei sind die Ersten, die eine Kenntniss der diphtherischen Nervensymptome verrathen, weder bei Plater, Sennert, Severinus, Forestus, Bonangelinus, Fontecha u. s. w. konnte ich auch nur eine Spur dieser Kenntniss finden. Aus dem 18. Jahrhundert ist nun Ghisi besonders zu nennen, der meist als der Erste angeführt wird, der die diphtherische Lähmung beschrieben habe [4]). Er hat nach Abheilung der Rachendiphtherie die Schlucklähmung beobachtet. Die ersten Beobachtungen machte er an seinem eigenen Sohne. Ferner muss Chomel's gedacht werden, der in demselben Jahre die Schlucklähmung, Schielen und Schwäche der Extremitäten nach der Rachenerkrankung beschrieb [5]). Dann folgt Samuel Bard 1771, der ähnliche Befunde mittheilte [6]). In den ersten Decennien des 19. Jahrhunderts beschäftigten sich mit der diphtherischen Lähmung: Bretonneau, Trousseau, Herpin, Maingault, Gull, H. Weber. Ferner muss noch besonders auf Orillard verwiesen werden, der seine Arbeiten der Société de Poitiers 1834 und später mittheilt. Er beschrieb Gaumensegellähmung, aber auch Taubsein, Sehstörungen, Muskelparesen, Tremor, Ataxie

[1]) Nicolas Lepois, De cognoscendis et curandis praecipue internis humani corporis morbis libri tres, ex clarissimorum medicorum tum veterum, tum recentiorum monumentis etc. etc. Frankfurt 1580.

[2]) Arznei-Buch von etlichen bis anher unbekannten und unbeschriebenen Krankheiten etc. Frankfurt 1580, lateinisch aber schon unter dem Titel: medicarum observationum rararum lib. I de scorbuto ... Angina etc. Amsterdam 1567.

[3]) Juan de Villareal, De signis, causis, essentia, prognostico et curatione morbi suffocantis libri duo. — Alcala 1611. Vergl. auch Antonio Hernandez Morejon über Villareal in seiner Historia bibliografica.

[4]) Martino Ghisi, Lettere mediche ... la secunda contiene l'istoria delle angine epidemiche degl' anni 1747 e 1748. Cremona 1749. (Sehr genaue Beobachtungen über die grosse Diphtherieepidemie 1747/48.)

[5]) Jean Baptiste Louis Chomel, Dissertation historique sur l'espèse de mal de gorge gangréneux, qui a regné parmi les enfans l'an dernier. Paris 1749.

[6]) Bard, An enquiry into the nature, cause, and cure, of the angina suffocativa, ore sore throat etc. New York 1771.

nach Diphtherie. Aus Bretonneau's Arbeiten ist besonders die Krankengeschichte Herpin's hervorzuheben, der durch ein diphtheriekrankes Kind inficirt wurde, eine Nasen- und Rachendiphtherie bekam und daran anschliessend Gaumenlähmung, Lähmungen im Gesichte, schwere Störungen der Sensibilität[1]). Sehr bekannt wurde dann Griesinger's eigene Erkrankung, der an den Folgen der diphtherischen Lähmung zu Grunde ging[2]).

Besonders hervorzuheben sind dann Donders' berühmte Mittheilungen über die von ihm beobachtete Epidemie. Abgesehen von seinen Angaben über die Accommodationslähmung machte er zuerst darauf aufmerksam, dass es sich bei der diphtherischen Lähmung um Paresen der Muskulatur und nicht um eigentliche Paralysen handelte, und er suchte die Ursache in das Centralnervensystem zu verlegen[3]).

Die ersten Mittheilungen über die Störungen des Patellarreflexes finden wir wohl bei Rumpf 1877[4]), der das Fehlen derselben häufig beobachtet hatte. Bernhardt beschäftigte sich dann eingehender mit der Frage und machte besonders auch auf die Unterschiede im electrischen Verhalten aufmerksam, das zeitliche Erscheinen oder Fehlen des Kniephänomens u. s. w.[5]).

Unter den Arbeiten, die sich specieller mit den atactischen Symptomen beschäftigten, ist die Veröffentlichung Morton Prince's[6]) zu nennen, der in einem seiner beiden Fälle, der einen Studenten betraf, zuerst eine Tabes vermuthete und wo sich erst langsam später die typische diphtherische Lähmung herausbildete, und dann als Paradigma der schweren diphtherischen Lähmung die geradezu klassische Mittheilung Hansemann's[7]). — Daneben die kleine Scholz'sche Monographie[8]).

Wenn ich mit den obigen wenigen Daten nur einen kurzen Ueberblick geben wollte, wie sich zeitlich die Kenntniss der wichtigeren einzelnen Symptome der diphtherischen Lähmung entwickelt hat, so möchte ich nun im Folgenden etwas ausführlicher in die Geschichte der Anatomie der diphthe-

---

[1]) Cf. auch Behring, Die Geschichte der Diphtherie.

[2]) Cf. Archiv für Psychiatrie etc. I. S. 760 und ibidem S. 775.

[3]) Donders, Paralytische Symptome nach Diphtheritis faucium. Archiv f. d. holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde, Utrecht 1860, und Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Wien 1866.

[4]) Rumpf, Ataxie nach Diphtherie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XX.

[5]) Bernhardt, Ueber die Beziehungen des Kniephänomens und deren Nachkrankheiten. Virchow's Archiv. Bd. 99.

[6]) Morton Prince, Boston medical and surgical journal 1889.

[7]) Hansemann, Ausgedehnte Lähmungen nach Diphtherie. Virchow's Archiv. Bd. 115, S. 534.

[8]) Scholz, Ueber schwere diphtherische Lähmungen. Berlin 1887.

rischen Lähmung eintreten. Um nicht weitläufig zu werden, soll im Folgenden nur das Resultat der anatomischen Forschung mitgetheilt werden und nicht bei jedem einzelnen Autor noch besonders der klinische Befund der einzelnen Fälle nach den besonderen Symptomen. Es muss hierbei auf die Originalarbeiten verwiesen werden. Es handelt sich meist um eine Anzahl von Symptomen der schweren diphtherischen Lähmung, die dann zur Untersuchung meist des gesammten Nervensystems aufforderten.

Die Geschichte der pathologisch-anatomischen Erforschung der diphtherischen Lähmung beginnt mit dem Jahre 1862, wo Charcot und Vulpian in den Nerven des Gaumensegels eine „dégénérescence granulo-graisseuse" der Nervenfäden neben unveränderten, gesunden Nervenfasern fanden. Sie beschrieben auch noch feine Fettgranula zwischen den einzelnen Nervenröhren und unter dem Neurilem [1]).

2 Jahre später theilte H. Weber absolut negative Befunde im Hirn und Rückenmark bei 2 Fällen mit [2]).

1867 folgt eine Mittheilung Buhl's, der Schwellung der Hörner des Rückenmarks und Blutextravasate im Gehirn beschrieb und der insbesondere aufmerksam machte auf ein diphtherisches Infiltrat in den Nervenwurzeln. Die Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzeln war durch extravasirtes Blut dunkelroth gefärbt, zum Theil erweicht (gelb). Zwischen den Nervenscheiden und in den Bindegewebszügen zwischen den Nervenbündeln der hinteren Wurzel fand sich ein diphtherisches Infiltrat, das völlig den bekannten sonstigen diphtherischen Producten entsprach [3]). Buhl's Meinung war nun, dass solche diphtherischen Nervenveränderungen bei kleiner Ausdehnung nach einer fettigen Metamorphose u. s. w. zur Resorption gelangen könnten, bei stärkerer Ausdehnung dagegen eine bindegewebige Umwandlung eingingen, die dann bei ihrer Retraction im späteren Verlaufe die Nervenröhren zusammenschnüre und circulär comprimire. Dadurch erkläre sich das späte Auftreten der Lähmung u. s. w. Später lockere sich diese Art Narbengewebe wieder und nun erfolge langsam die Heilung.

Im folgenden Jahre erscheint eine ausgezeichnete These Clos', der zum ersten Mal die Parallele zwischen den Veränderungen in den Nerven

---

[1]) Charcot et Vulpian, Comptes rendus de la Société de Biologie 1862 und Gazette médicale de Paris 1863.

[2]) H. Weber, Ueber Lähmungen nach Diphtherie. Virchow's Archiv 1864. Bd. 23.

[3]) Buhl, Einiges über Diphtherie. Zeitschrift für Biologie III. 1867. (Die Angaben Buhl's waren mir ungemein interessant, da sich in der That an den hintern Wurzeln stellenweise Veränderungen finden, die eine solche Auffassung von Diphtherie des Nervens leicht entstehen lassen können.)

bei der diphtherischen Lähmung und in Nerven nach der Durchschneidung zog [1]).

Im Nouveau Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique, Artikel „Diphthérie", beschreiben Lorain und Lépine Veränderungen, die Degenerationen nach experimentellen Nervenverletzungen entsprechen (1869).

Aus dem folgenden Jahre stammt noch eine Arbeit Schweitzer's, der Hämorrhagien, Thrombosen, Hyperämie in den Centralorganen beschrieb [2]).

Daran schliesst sich die erste Arbeit Oertel's [3]), die ich jedoch im Zusammenhang mit seinen folgenden Mittheilungen besprechen will.

Im folgenden Jahre (1872) beschreibt Lionville im Nervus phrenicus bei diphtherischer Zwerchfellslähmung ähnliche Veränderungen, wie sie Clos sonst fand [4]).

Und in demselben Jahre macht Bailly zuerst auch auf Veränderungen in der Muskulatur neben solchen an den peripherischen Nerven aufmerksam [5]).

Leyden's bekannte Arbeit und der Begriff der Neuritis ascendens stammt ebenfalls aus dem Jahre 1872 [6]).

3 Jahre später beschreiben Roger und Damaschino in 4 Fällen Erkrankungen der Nerven und der vorderen Wurzeln [7]), und im folgenden Jahre (1876) berichtet Pierret über Leukocyteninfiltrationen der Nervenwurzeln, Perineuritis, meningitische Veränderungen an der Pia mater spinalis, Thrombosen kleiner Venen etc. [8]).

In demselben Jahre widersprach Vulpian bereits den Pierret'schen Ausführungen. Er fand schwere Veränderungen in den motorischen Zellen der Vorderhörner an Form und Beschaffenheit des Leibes der Zellen, die sich abrundeten und mehr und mehr zu einer homogenen Masse sich umbildeten [9]). Dabei wurde der Kern undeutlich, und Vulpian vermuthet auch eine leichtere Zerbrechlichkeit der Fortsätze der Zellen. Die Verände-

---

[1]) Clos, Essai sur les paralysies diphtheritiques. Paris 1868.

[2]) Schweitzer, Die diphtherische Accommodationsparese. Dissertation. Freiburg 1870.

[3]) Deutsches Archiv für klinische Medicin 1871.

[4]) Citirt nach Scholz.

[5]) Bailly, Des paralysies consécutives à quelques maladies aigues. (Gazette des hôpitaux 1872.)

[6]) Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin. I, 406. Charité-Annalen. V, 206.

[7]) Roger et Damaschino, Thèse de Rathery 1875. (Cf. Scholz.)

[8]) Pierret, Comptes rendus de la Société de biologie 1876.

[9]) Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux.

rungen waren am ausgesprochensten im Hals und oberen Dorsalmark. Er vermuthet auch, dass eine leichte Kernwucherung in diesen Partien stattfand. Von Meningitis keine Spur.

Auch in demselben Jahre berichtet Oertel[1]) über stärkere Betheiligung des Gefässsystems, einzelne Blutungen in der weissen Masse des Gehirns bei leichten Fällen, zahlreiche capillare und grössere Hämorrhagien im Gehirn und Rückenmark mit consecutiver Erweichung u. s. w. in der Umgebung bei schweren Fällen, besonders im Gehirn, das im Ganzen schon eine weichere Consistenz als in der Norm zeigt, und später berichtet er, dass auf dem Epithel des Centralkanals sich ein zellenreiches Exsudat findet, das zur Obliteration führen und sich mit geringer Unterbrechung durch die ganze Länge erstrecken kann. Unter dem Epithel stärkere Kernwucherungen nach beiden Seiten hin. Kernwucherungen auch in der grauen Substanz der Vorderhörner.

Die nun folgenden überaus klaren und präcisen Ausführungen Déjérine's möchte ich etwas ausführlicher mittheilen[2]). Er fand an seinen 5 Fällen zwei Gruppen von Veränderungen und zwar zunächst solche an der grauen Substanz des Rückenmarks. Es fanden sich erhebliche Zellenveränderungen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren trübe, von mehr kugeliger Gestalt, meist fortsatzlos oder nur mit kurzen Resten von Fortsätzen versehen. Der Kern mit seinem Körperchen war undeutlich. Die Zahl der Zellen geringer als in der Norm, stellenweise fehlten sie ganz. An ihrer Stelle sah man einen Haufen kleiner Bröckel. Keine Hypertrophie der Zellen oder des Achsencylinders, auch keine vacuolären Veränderungen in den Zellen. Die Elemente der Neuroglia, Zellen sowohl als Ausläufer derselben, waren vermehrt; die Gefässe stark gefüllt, stellenweise kleine Hämorrhagien. Niemals eine Veränderung in der weissen Substanz. — Die zweite Reihe von Veränderungen betraf das peripherische Nervensystem. Ich lasse im Hinblick auf unsere eigenen Befunde diesen Passus Déjérine's wörtlich nach dem Original folgen[3]): „Sur chaque préparation on observe un certain nombre de tubes nerveux, altérés, de la façon la plus évidente; au lieu de se présenter comme des tubes normaux, sous forme de filaments noirâtres, entrecoupés de distance en distance par les étranglements interannulaires, avec un noyau unique entre chaque étranglement, ces tubes altérés présentaient des altérations évidentes d'atrophie dégénérative (névrite

[1]) Oertel in Ziemssen's Handbuch.

[2]) Déjérine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique. Archives de physiologie normale et pathologique 1878.

[3]) Cf. hierüber auch Crocq, dessen Arbeit im weitern Verlauf von uns ausführlich besprochen werden soll.

parenchymateuse) à différentes périodes de son évolution. Parmi ces tubes les uns avaient un aspect moniliforme dû à la fragmentation de la myéline en fines gouttelettes, qui réunies en certains points de la gaine de Schwann, la distendaient à ce niveau; sur ces tubes ainsi altérés, le cylindre-axe avait complètement disparu, les noyaux de la gaine étaient beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal, au nombre de trois ou quatre, en série linéaire sur le même point de la gaine et entre les amas de myéline on pouvait reconnaitre l'existence d'une matière se colorant en jaune par le picrocarmine, matière qui se montre dans l'intérieur des nerfs lorsque, pour une cause quelconque, ils sont soustraits depuis quelque temps à l'influence de leurs centres trophiques et qui n'est très-probablement que l'exagération de la matière protoplasmique qui existe dans les nerfs à l'état physiologique, entre la gaine de Schwann et la myéline. Sur d'autres tubes, moins malades, la myéline, déjà fragmentée en blocs arrondis, mais non en gouttelettes, laissait voir dans son intérieur des fragments des cylindre-axes; sur d'autres tubes enfin les lésions étaient encore moins avancées et la fragmentation de la myéline commençait seulement à apparaître." Die Veränderungen der grauen Substanz nun sind zwar unbedeutend, sie genügen aber doch, um die degenerativen Veränderungen an den vorderen Wurzeln hervorzurufen, denn diese sind in Abhängigkeit von den Erkrankungen der Zellen der grauen Substanz der Vorderhörner. Erfolgt der Tod zu schnell nach dem Erscheinen der Lähmung, dann ist es klar, dass die consecutiven degenerativen Veränderungen keine Zeit haben, sich auszubilden. Durch die Veränderungen an den Wurzeln, die mehr in die Augen springend sind, wurde Déjérine in einigen Fällen, wo ihm die geringen Veränderungen der grauen Substanz vielleicht entgangen wäre, auf diese hingewiesen. Er wendet sich auch noch gegen die Neuritis ascendens Leyden's mit der Ausführung, dass, ganz abgesehen von der einzig in der Nervenpathologie dastehenden Verbreitungsweise des neuritischen Processes, es stets das Gegentheil ist, das man beobachtet, „c'est-à-dire que les lésions des nerfs périphériques sont subordonnés à l'altération médullaire", ein triftiger Einwand allerdings auch nach unserer Auffassung, wenn uns nur nicht leider die Erfahrung täglich lehrte, dass nicht Alles in das sanctionirte Schema einzuordnen ist, sondern dass da doch bisweilen Besonderheiten sich bemerkbar machen, die zunächst scheinbar ausser allen Gesetzes stehen. An den intramusculären Nervenstämmchen fand Déjérine Kernwucherung in den Schwann'schen Scheiden, Zerfall des Myelins in Tröpfchen und auch Schwund der Achsencylinder. Die Schlussfolgerungen Déjérine's sind folgende:

Il éxiste, dans les paralysies consécutives à la diphthérie, une lésion

des racines antérieures; cette lésion, analogue à celle que l'on observe dans le bout periphérique d'un nerf sectionné, est de nature inflammatoire. Cette lésion est constante; nous l'avons toujours rencontrée dans nos examens. L'altération des racines antérieures a toujours été dans tous nos examens, rigoureusement correspondante aux phénomènes paralytiques observés pendante la vie. Dans les cas où la paralysie était bornée aux membres supérieurs, l'altération des racines ne s'observait plus à partir des premières paires dorsales. Le degré de l'altération des racines à toujours été en raison de la durée de la paralysie. Plus cette dernière avait duré longtemps, plus les tubes nerveux étaient altérés. Les racines postérieures ne nous ont jamais présenté des lésions manifestes. L'examen de la moelle épinière paraît démontrer que cette altération des racines est secondaire et qu'elle est consécutive à une altération médullaire; cette altération médullaire est de nature probablement inflammatoire; elle siège dans la substance grise de la moelle épinière, sans affecter la substance blanche. Cette altération est légère (du moins dans les cas que nous avons observés); elle n'a pas de localisation appréciable dans aucun des groupes cellulaires de la substance grise; elle paraît être à la fois interstitielle et parenchymateuse. On peut désigner cette altération sous le nom de téphro-myélite légère, par opposition aux formes ordinaires de la téphro-myélite.

1880 beschäftigt sich Sinclair[1]) noch ein Mal mit der Pierret'schen Mittheilung und stellt den Begriff der Meningolymphite auf, eine Entzündung, die durch den diphtherischen Process in den Nervenscheiden, den perivasculären Räumen etc. angefacht werde.

In demselben Jahre bestätigt Quinquand[2]) die Déjérine'schen Befunde. Er fand die hauptsächlichsten Veränderungen im Lumbalmark, und besonders zu bemerken sind noch seine mit gelblichen Granulis angefüllten Nervenzellen.

1881 berichtet Gaucher[3]), dass auch er die Hauptveränderungen im Lumbalmark sieht, Erkrankungen der vorderen Wurzeln, Verringerung der Anzahl der Kerne in der Schwann'schen Scheide bei einer beträchtlichen Anzahl von Fasern; der Achsencylinder dagegen frei von jeglicher Veränderung. Hyperämien in den Centren.

Aus demselben Jahre ist noch die Abercrombie'sche Mittheilung vom Congress in London zu verzeichnen, der die Déjérine'schen Befunde

---

[1]) Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphthéritiques. Lyon 1880.

[2]) Quinquand, Traité de chimie pathologique. Paris 1880. (Nach Crocq.)

[3]) Gaucher, Journal de l'anatomie et de physiologie 1881. 1.

nicht bestätigen konnte. Er berichtet über eine Abnahme der Zellen des Vorderhorns geringen Grades [1]).

Percy Kidd [2]) fand 2 Jahre später in einem Falle schwerer diphtherischer Lähmung im Pons und der Medulla oblongata stellenweise Dilatation der kleinen Gefässe, Rundzellenanhäufungen um den Centralkanal, Atrophien in den Vorderhörnern, die degenerirte Zellen zeigten. Die Veränderungen betrafen besonders das Vorderhorn des Dorsalmarkes, waren weniger ausgesprochen im Cervical- und Lumbalmark. Er nannte diesen Befund eine Poliomyelitis anterior.

Daran schliessen sich zeitlich die Mendel'schen Veröffentlichungen [3]), der stärkere Füllung der Gefässe in den nervösen Centren beschrieb, Degeneration in beiden Oculomotorii bei unversehrten Zellen in dem einen Falle, Hämorrhagien, Stauungen in den Blutgefässen der Medulla oblongata und allgemeine Neuritis an den peripherischen Nerven.

In demselben Jahre berichtet P. Meyer [4]) über einen Fall, in dem er die graue Substanz einfach degenerirt, nicht etwa wirklich entzündlich verändert fand. Die kranken Zellen fanden sich zerstreut überall. Die Anzahl der veränderten Zellen stand in keinem Verhältnisse zu den schweren Veränderungen in den peripherischen Nerven, die eine schwerste Form der Neuritis zeigten.

Degeneration des Oculomotorius, starke Congestionen in dem Hirnstamm ohne deutliche Zellenveränderungen theilt im selben Jahre Bristowe [5]) mit.

Auf Arnheim's [6]) Untersuchungen an dem Materiale unseres Krankenhauses sei zum Schlusse noch verwiesen. Arnheim fand hauptsächlich Läsionen in den peripherischen Nerven, während seine Befunde an den Centralorganen negativ waren.

Hiermit möchte ich zunächst die kurze Darstellung der Geschichte der anatomischen Erforschung abschliessen, da bis hierher alle erwähnten Arbeiten sich ausschliesslich mit der Diphtherie des Menschen beschäftigten. Und wenn wir nun versuchen, eine gewisse Gruppirung der oben zeitlich

---

[1]) Abercrombie, Diphtherische Lähmungen und Albuminurie. (Internationaler Aerztecongress, London 1881.)

[2]) Med. chir. transactions. Bd. 66.

[3]) Neurolog. Centralblatt und Berliner klinische Wochenschrift 1885.

[4]) Virchow's Archiv. Bd. 85.

[5]) Bristowe, An adress on diphtheritic and related form of paralysis. (British medical Journal 1888.)

[6]) Dieses Archiv Bd. XIII 1891. Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen.

zusammengestellten Veröffentlichungen zu machen, so würde das nicht unbedeutende Schwierigkeiten machen. Man sieht, wie hier die Ansichten wechseln. Bald stehen die Congestionen, Gefässdilatationen, die Blutungen und daran anschliessend Erweichungszustände im Vordergrund der Befunde, bald sind es peripherische Erscheinungen, vom primär afficirten Ort ausgehend, Neuritis ascendens etc., bald ist es die Poliomyelitis anterior oder ein verwandter Zustand in der grauen Substanz, bald endlich ist es die allgemeine, überall local durch das Gift bedingte Nervenerkrankung (Neuritis nodosa Meyer's). Und dann sind noch besonders herauszugreifen die Déjérine'schen Befunde, die Erkrankung der Vorderhörner und daran anschliessend degenerative Zustände in den motorischen Bahnen u. s. w. Mir war es darum zu thun, die Veröffentlichungen zeitlich zusammenzustellen, eine Kritik soll nicht geübt werden.

Bald nach der Entdeckung des Bacillus der Diphtherie und ganz besonders im Anschluss an Roux' und Yersin's Arbeiten beginnen nun auch die Experimente am Thiere auf die diphtherische Lähmung hin. Was nun zunächst hierbei den klinischen Befund anbetrifft, so sind die allgemeinen Wirkungen des Giftes beim Thiere dieselben wie beim Menschen. Dass der Verlauf bei dem einzelnen Thiere ein etwas anderes Bild gibt, versteht sich wohl von selbst. Die Menge des eingeführten Giftes, die Verschiedenartigkeit der Empfänglichkeit der verschiedenen Organismen, ihre grössere oder geringere natürliche Widerstandsfähigkeit dem Toxin gegenüber und zuletzt, nicht als das unbedeutendste Moment, die Unmöglichkeit, gerade die von uns als der menschlichen diphtherischen Lähmung charakteristischen Symptome, sagen wir einmal leichteren Symptome, also Accommodationsparese, Gaumenlähmung, Schlucklähmung, Fehlen des Patellarreflexes u. s. w., beim Thiere sicher nachzuweisen, bedingen hier die Verschiedenartigkeit. Behält man das im Auge und vergegenwärtigt sich ganz besonders die schweren Formen der Lähmung, dann wird die Aehnlichkeit eine absolute. Hier wie dort ein allgemeiner Depressionszustand, das Darniederliegen fast aller Functionen. Apathie, Appetitlosigkeit, Unlust zu jeder Bewegung (oder Unmöglichkeit?), enorme Schwäche, Blässe, livides Aussehen, glanzlose Haut, glanzlose Augen — beim Thier noch gesträubtes und struppiges Haar —, oberflächliche Athmung, die auch beim Thier nicht auf das oft sehr geringfügige Pleuraexsudat allein zu beziehen ist, elende Herzthätigkeit. Man muss sich doch klar werden, dass das Alles Zustände sind, die in erster Reihe vom Nervensystem beeinflusst sind! Ich erinnere da an die Arbeiten Babès'[1]), D'Espine's

[1]) Babès, Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie. Virchow's Archiv 119.

und Marignac's[1]) und ganz besonders auch Sidney Martin's[2]) und Hesse's[3]).

Seitdem wir nun auch genauer das Bild der bei den Thieren spät in der Reconvalescenz auftretenden Lähmung kennen, ist die Analogie noch eine weit mehr in die Augen springende geworden. Die Wahl des Thieres ist auch hier von Wichtigkeit, doch scheint die postdiphtherische Lähmung fast bei allen Thieren vorzukommen, abgesehen von denen, die sich überhaupt völliger oder nahezu völliger Immunität der Diphtherie gegenüber erfreuen.

Auch die wirkliche Reconvalescenz der Thiere nach der Lähmung ist der des Menschen völlig ähnlich. Ich erinnere da an Roux' und Yersin's zweite Mittheilung: Langsames Nachlassen der Lähmungen; die hinteren Extremitäten bleiben meist am längsten gelähmt, und als letzter Rest scheinen auch hier atactische Störungen zu bleiben. Der Appetit kehrt wieder, die Augen erhalten ihren Glanz, das Fell verliert sein struppiges Aussehen u. s. w. Dieses Bild nun wird nur, soweit uns bis jetzt bekannt, von dem Löffler-schen Bacillus und seinen Toxinen verursacht.

Was nun den anatomischen Befund im Nervensystem bei solchen Thieren anbetrifft, so wären da zunächst Babinski's[4]) Mittheilungen zu nennen aus dem Jahre 1890. Er sprach sich gegen die essentielle periphерische Natur der diphtherischen Lähmung aus; obwohl als besonders auffallende Veränderung stets die névrite périaxile imponire, so wäre diese doch eben einzig und allein abhängig von der Läsion der Ganglienzellen, wenigstens was ihre erste Entstehung anbetrifft. Er fand an den Nerven der Versuchsthiere Roux' und Yersin's keine Veränderungen, obwohl die Thiere schwer gelähmt waren.

Daran schliesst sich an Sidney Martin's[5]) Mittheilung, der bei seinen Thieren schwere Veränderungen an vielen peripherischen Nerven — auch sensiblen! — fand und zwar besonders Fragmentationen, Tröpfchenbildungen u. s. w. an den Markscheiden (!). Der ganze Nerv werde nie ergriffen, stets würden gewisse Fasern verschont. Daher die unvollständige Lähmung. — Dann seien von den grösseren Arbeiten noch die Versuche Enriquez' und

[1]) D'Espine et de Marignac, Recherches expérimentelles sur le bacille diphthérique. Revue médicale de la Suisse Romande 1890.

[2]) Sidney Martin, Goulstonian lectures etc. etc. British medical Journal 1892.

[3]) Hesse, Entgegnung etc. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1893. Bd. 36.

[4]) Babinski, Anatomie pathologique des névrites périphériques. (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie 1890.)

[5]) Cf. auch Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I, 1894, S. 129.

Hallion's[1]) mit dem Toxin aus dem Jahre 1894 erwähnt, die alle Einzelheiten der Myelitis beschreiben, die sich in der weissen Substanz (!) der Vorder- und Seitenstränge und den benachbarten Partien der grauen Substanz fand. Ausserdem starke Hyperämien, Ausdehnungen der Gefässe, Hämorrhagien etc., in denen sie auch die primäre Ursache der weiteren Läsionen vermuthen. Die an die myelitischen Heerde in der weissen Substanz anstossenden Bezirke der Vorderhörner zeigten insbesondere starke Läsionen der Zellen bis zur völligen Zerstörung derselben. Die myelitischen Heerde finden sich zerstreut im Rückenmark. Das Wesentliche liegt nach ihren Befunden in einer Neurogliasclerose im ersten Stadium ihrer Entwickelung mit Zerstörung der in dem Bezirke liegenden Nervenfasern.

Auf die Hochhaus'sche Mittheilung sei hier nur kurz verwiesen.

Als letzte der experimentellen Arbeiten sei nun die Crocq's[2]) noch ausführlicher besprochen. Er experimentirte mit Culturen und Toxinen an Kaninchen und richtete es mit den Dosen so ein, dass die Thiere nach verschiedener Zeit zu Grunde gingen. Sein Versuchsthier war das Kaninchen. Ohne auf seine einzelnen Experimente weiter einzugehen, theile ich seine Schlussfolgerungen in extenso mit:

„Die subcutane Inoculation von Löfflerbacillenculturen, sterilisirt oder nicht, ruft bei den Kaninchen, vorausgesetzt, dass es genügend lange am Leben bleibt, einen Schwächezustand in der Bewegung der Extremitäten hervor, der an den hinteren Extremitäten sich zuerst bemerkbar macht, sich im weiteren Verlaufe auf die vorderen Extremitäten erstreckt und der schliesslich eine complete Lähmung der 4 Extremitäten verursachen kann. Die Sensibilität erscheint im Allgemeinen nicht betroffen zu sein. — Das Diphtheriegift hat einen eminent toxischen Einfluss auf das Nervensystem; bei dem Kaninchen scheint sich dieser Einfluss ausschliesslich auf das Rückenmark, die Rückenmarksnerven und die unterste Partie der Medulla oblongata zu erstrecken. In dem Rückenmark ruft das Gift sehr in die Augen springende Veränderungen der grauen Substanz hervor. Die Nervenzellen schwellen an, sie nehmen Farbstoffe schlecht an, ihre Kerne und Fortsätze schwinden. Dann tritt ein Proliferationszustand in der Neuroglia und im ependymären Gewebe auf, die Zellen atrophiren, verschwinden sogar unter Umständen völlig und werden durch sclerosirtes Gewebe ersetzt. Die weisse Substanz ist nur ausnahmsweise betheiligt. Diese Myelitis hat im

[1]) Enriquez et Hallion, Myélite expérimentelle par toxine diphthéritique. (Comptes rendus de la Société de Biologie 1894.)

[2]) Recherches expérimentales sur les Altérations du Système nerveux dans les Paralysis diphthéritiques par Mr. le Dr. Crocq. (Arch. de médecine expérimentale etc. Charcot.)

Allgemeinen einen langsamen Verlauf; nur ausnahmsweise entwickelt sie sich rapide und führt zur Erweichung. An den Nerven ruft das Gift eine Degeneration hervor, die sich zuerst kenntlich macht durch eine unregelmässige Beschaffenheit der Contouren der Nervenfasern, Segmentation des Myelins, Hypertrophie und Vermehrung der Kerne; dann zerfällt der Achsencylinder, das Myelin zieht sich in runde Massen zusammen, das Protoplasma vermehrt sich; weiter zerfällt das Myelin in Tröpfchen, der Achsencylinder verschwindet, das Protoplasma wird mehr und mehr reichlich, die Kerne zahlreicher; endlich wird das Myelin resorbirt. Diese Veränderungen zeigen sich in ausgesprochener Weise an den vorderen Wurzeln, während die hinteren nahezu normal bleiben. In der Medulla oblongata ruft das diphtherische Gift nur in der untersten Partie eine Schwellung der Zellen hervor; die mittleren und oberen Partien bleiben normal, die Hirnnerven sind nicht betheiligt. Im Hinblick darauf, dass man die Veränderungen im Rückenmark schon findet, wenn an den Nerven noch keine krankhaften Veränderungen wahrgenommen werden, und ferner man nur dann Nervenläsionen findet, wenn auch das Rückenmark ergriffen ist, dass nur die Nerven lädirt sind, deren Centren verändert sind, dass endlich die Nervenveränderungen ähnlich denen der Waller'schen Degeneration sind, glauben wir schliessen zu müssen, dass das diphtherische Gift eine primäre Myelitis erzeugt und dadurch secundäre Neuritiden."

Leider leiden die schönen und vorsichtigen Mittheilungen Crocq's meines Erachtens an dem einen Uebelstande, dass die Methoden bei der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks keine ausreichenden waren, vor Allem, dass die werthvolle Marchi'sche Methode noch nicht zur Anwendung gelangt ist.

Wir gehen nun zu unseren eigenen Untersuchungen über und theilen zunächst die Krankengeschichten mit.

I. Fritz Eckert, 5½ Jahre alt. Aufgenommen am 12. Juni 1896.

Anamnese: Patient seit vorgestern kränklich. Am 11. Juni (?) wurde Patient in der königlichen Poliklinik für Halskranke tonsillotomirt, nachdem er bereits im Februar dieses Jahres dieselbe Operation durchgemacht hatte. Seit heute Nacht Fieber, Mattigkeit, Halsschmerzen. Früher nie krank. Familie gesund.

Status: Kräftiger gut genährter Knabe, der einen sehr schwer kranken Eindruck macht. Sprache sehr heiser, schnarchende Athmung, dieselbe mässig beschleunigt, angestrengt, geringe Einziehungen im Jugulum und Epigastrium. Lippen livide, ebenso die Wangen. Sehr starker Foetor ex ore et nar.

Rachen: Tonsillen dick überzogen von grauen festsitzenden Membranen, die weit in die Tiefe reichen und sich bis über die vorderen Gaumenbögen erstrecken. Uvula stark geschwellt, wird von beiden Tonsillen berührt. Hintere Rachenwand nicht sichtbar. — Zunge dick, grau belegt, an den Rändern und der

Unterfläche kleine Substanzverluste. Nase geschwollen, Schleimhaut geröthet, secernirt dicken eitrigen Schleim. Cervicaldrüsen und Drüsen am hintern Rande des Sternocleidomastoideus stark geschwollen, auf Druck schmerzhaft. — Tragi, process. mastoides auf Druck nicht schmerzempfindlich. — Knochensystem ohne Besonderheiten. — Herz in normalen Grenzen, Töne dumpf, keine Geräusche. — Puls gespannt, beschleunigt (120—130 pro Minute), regelmässig. — Lungen: Ueberall voller Schall und reines Vesiculärathmen. — Abdomen: Flach, etwas gespannt. — Leberdämpfung: Ueberragt nicht den Rippenbogen. — Milz: Nicht palpabel. Höchste Temperatur 39,7. — Ord.: 3000 A.-E. Behring (III). Tupfen mit Ichthyolsublimat, Spray. Nasenausspülung. Decoct. Chinae. Gurgelwasser. — Gegen Abend werden die inspiratorischen Einziehungen immer stärker; Athmung laut schnarchend und von lautem Stridor begleitet. — Lippen cyanotisch. — Da der Rachen stark geschwollen, die Beläge sehr ausgedehnt sind, wird von einer Intubation Abstand genommen, in der Annahme, dass bei der pharyngealen Dyspnoë zusammen mit der laryngealen nur die Tracheotomie wirklichen Nutzen bringen kann. — Tracheotomia superior in Chloroformnarkose. Mässige venöse Blutung aus dem untern Wundwinkel. Durchtrennung der ersten Trachealringe. Es werden keine Membranen, sondern nur eitriger Schleim aus der Kanüle ausgehustet. Athmung wird ruhig, Lippen röthen sich. Puls gut.

13. Juni. Patient schlief nach der Operation gut. Allgemeinbefinden leidlich. Rachenbefund unverändert. — Herz: Regelmässige Action. Töne dumpf. Puls regelmässig, stark gespannt 120. Lungen ohne Besonderheiten. Stuhl angehalten. — Urin: Starkes Uratsediment. Leichte Trübung beim Kochen etc. — Morphotisch: Nichts. — Ordin.: Eingiessung. Spray. — Bacteriologischer Befund: Reincultur von Löffler-Bacillen. 38,8.

14. Juni. Die Nacht verlief ruhig. Athmung gut. — Rachen: Dicke graue Beläge auf den vordern Gaumenbögen. Tonsillen reichen bis an die Uvula. Auf letzterer ebenfalls Beläge. — Nase: Secernirt noch schleimiges dünnflüssiges Secret. — Herztöne ziemlich rein; keine Herzverbreiterung. — Puls: Regelmässig, von mittlerer Spannung. — Urinbefund wie gestern. 38,3.

15. Juni. Bei der Visite ziemlich starke Dyspnoë, starke respiratorische Einziehungen am Epigastrium. Hustenreiz. Doch wird nichts ausgehustet. Die Kanüle wird sofort herausgenommen. Dieselbe ist vollständig verstopft mit blutigen bröckeligen Massen. Mit der Pincette wird dann aus der Trachea eine grosse dicke Membran entfernt. Wiedereinführung der Kanüle. Dieselbe verstopft sich alsbald wieder. Entfernung derselben, nochmalige Reinigung der Trachea. Wiedereinführung der Kanüle. Darauf wird die Athmung ruhig. Hustenreiz bleibt noch etwas bestehen, legt sich aber, nachdem Patient unter den Spray kam. — Ordin.: Inhalation mit Tanninglycerin. — Da der Process im Rachen noch vollständig unverändert ist, so werden 1000 Behring II nachgespritzt. 38,2.

16. Juni. In der Nacht wiederholen sich die öfteren Erstickungsanfälle, welche durch Verstopfung der Kanüle hervorgerufen sind. Nach Wechsel der inneren Kanüle wieder Besserung. — Erst nach Einträufelung von 10procentiger Papajotinlösung tritt jedoch wirkliche Besserung ein. Es werden viele Membranen ausgehustet. Kanüle bleibt wegsam. Athmung jetzt frei. Patient ruhig, verfällt in ruhigen Schlaf. 38,4.

17. Juni. Gutes Allgemeinbefinden. Es besteht noch grosse Mattigkeit. Secretion der Trachea schleimig-eitrig. Athmung sehr ruhig, regelmässig. —

Herz: I. Ton an allen Ostien etwas dumpf, kein Geräusch. Dämpfung nicht verbreitert. Lungen: Hinten rauhes Athmen; Giemen. Keine Dämpfung. — Stuhl: In Ordnung. 38,0.

18. Juni. Entfernung der Kanüle. Wunde trocken. Trachea secernirt nur gering. 38,4.

19. Juni. Kind noch sehr matt, schläft viel. Keine Klagen. Wunde secernirt etwas dünnen gelblichen Eiter aus dem linken Wundrand, welcher etwas unterminirt ist. Aus der Trachea nur sehr wenig Schleim. Keine Drüsenschwellungen. — Lungen frei. Athmung gut. — Herz: I. Ton sehr dumpf, kaum hörbar, II. accentuirt. — Herzgrenzen nicht verbreitert. — Puls klein, regelmässig, Action sehr weich. — Rachen: Beläge verschwunden. Schleimhaut noch stark geröthet. — Urin: Ziemlich starke Trübung von Eiweiss. — Morphotisch: Einzelne Epithelien. Leukocyten. Temperatur normal.

20. Juni. Stat. idem.

21. Juni. Puls heute sehr klein, leicht zu unterdrücken. — Herz: I. Ton kaum hörbar, kein Geräusch. Action regelmässig. — Herzgrenzen unverändert. Lungen frei. — Rachen noch ein wenig roth. Injectionsstellen frei. — Urin: Wie bei der letzten Untersuchung. — Ordin.: 3mal täglich 5 Tropfen Tinct. Strophanti, Tinct. Valerian ana.

22. Juni. Puls noch immer klein, aber doch ein wenig kräftiger als gestern. — Herztöne noch immer dumpf. — Wunde sieht gut aus. Trachea noch offen. — Sonst Stat. idem.

23. Juni. Heute einmaliges Erbrechen. Knabe sehr matt, schläft viel, ist sehr theilnahmlos. — Herzgrenzen nicht erweitert. Puls klein, unregelmässig, leicht unterdrückbar. — Lungen: Frei. — Wunde secernirt nur wenig. Trachea offen. — Urin: Hoch gestellt, ziemlich klar. — Starke weisse Trübung beim Kochen; morphotisch: einzelne Epithelien und Leukocyten. — Ordin.: Champagner. Campherinjection nach Bedarf.

24. Juni. Stat. idem. Puls irregulär, sehr klein. — Herzgrenzen normal; Töne sehr dumpf. — Lungen: Frei. — Urin: Wie gestern. — Heute wieder Erbrechen. Nahrungsaufnahme sehr gering. — Ordin.: 2stündlich 1/2 Campherspritze.

25. Juni. Stat. idem. Puls sehr klein, zeitweise aussetzend. Heute wieder Erbrechen. — Ordin.: Coffeïn 0,1. Dasselbe wird wieder ausgebrochen.

26. Juni. Knabe ist heute ein wenig munterer. Puls ziemlich regelmässig, noch sehr klein. Herzgrenzen normal. Töne weniger dumpf. — Urin: Gibt heute stärkere Trübung beim Kochen. — Morphotisch: Reichlich Epithelien. Epithelcylinder. Leukocyten. — Ordin.: Wildunger Wasser.

27. Juni. Patient ist sehr blass; Nahrungsaufnahme gering. Subjectiv keine Klagen. Rachen frei von Belag, leichte Röthung. — Herz: Töne etwas dumpf. Töne regelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. — Puls: Ganz leidlich gespannt, regelmässig. — Lungen: Ohne Besonderheiten. — Abdominalorgane: Leber 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar, nicht schmerzhaft. — Urin: Stark eiweisshaltig; morphotisch: vereinzelte Epithelien, welche zum grossen Theil körnige Trübung zeigen. Einzelne Cylinder, theils epithelial, theils granulirt. — Ordin.: Wein. Im Uebrigen Aussetzen der Excitantien.

28. Juni. Nahrungsaufnahme besser. Patient nimmt 2 Eier, etwas Milch und etwas Bouillon. Kein Erbrechen. — Puls: Ganz gut gespannt, regelmässig. Die Trachealwunde sieht sehr gut aus; schliesst sich zusehends.

29. Juni. Die Nacht hat Patient gut verbracht. Puls regelmässig, nicht aussetzend, ziemlich gut gespannt. — Herz: Töne dumpf. Dilatation nicht nachweisbar. — Lungen: Frei. Trachealwunde schliesst sich gut. — Urin: Stark eiweisshaltig. Kein Blut. — Morphotisch: Einige granulirte, hyaline und epitheliale Cylinder, nebst körnig getrübten Epithelien.

30. Juni. Gut verbrachte Nacht. Patient sieht munter aus und spielt. Das Allgemeinbefinden ist ein besseres. Das Aussehen entschieden frischer. Innerer Organbefund unverändert. — Urin: Sehr stark eiweisshaltig. — Morphotisch: Ausser Cylindern verschiedener Art und körnig veränderten Epithelien, reichlich Epithelien von glasigem krystallenen und ähnlichem Aussehen. (Nekrotisch.) — Ordin.: Bleibt. Dazu Coffeïn natr.-salicyl. 0,1 1 Pulver.

1. Juli. Patient ist des Morgens recht munter, nimmt etwas Milch. Kein Erbrechen. — Der Puls ist regelmässig, doch träge, nicht gut gespannt. — Gegen Mittag wird der Puls leicht arhythmisch. — Am Herzen Galopprhythmus hörbar. Herztöne dumpf, ziemlich leise. Dämpfung nach links etwa ½ cm über die Mamillarlinie hinaus reichend. — Urin: Derselbe ist Vormittags sehr stark eiweisshaltig; im Nachmittags-Urin ist der Eiweissgehalt auffallend geringer. — Morphotisch: Die Cylinder sind ausserordentlich gross, meist epithelialer Natur. Granulirte Cylinder aus den Henle'schen Schleifen. Albumengehalt nach Essbach 6 Promille. — Ordin.: 3mal 0,05 Coffeïn.

2. Juli. Der Zustand des Patienten ist ziemlich unverändert. — Die Trachealwunde ist noch mit einem Schorf bedeckt, doch vollständig geheilt und geschlossen. — Rachen frei von Belag, noch geringe Röthung der Schleimhaut, besonders des Zäpfchens, welches stark nach der linken Seite gekehrt ist und beim Sprechen starr und unbeweglich bleibt. — Patellarreflexe rechts eben noch auszulösen, links erloschen. — Herz unverändert. — Urin: Eiweissgehalt noch sehr stark. Morphotisch: Idem. Therapie: Bleibt.

3. Juli. Patient ist ganz munter, der Puls immer noch zeitweise arhythmisch. — Herz: Töne dumpf, die Herzgrenzen nach links etwas verbreitert, im Uebrigen normale Grenzen. — Urin: Der Eiweissgehalt ist geringer geworden, 3 Promille. — Morphotisch: Derselbe Befund. Halswunde geschlossen.

4. Juli. Stat. idem.

6. Juli. Allgemeinbefinden ganz gut. Nahrungsaufnahme gut. Der Puls ist heute gut gespannt, fast ganz regelmässig; nur ab und zu ist noch Galopprhythmus am Herzen zu hören, die Töne dann holperig. Im Uebrigen Action regelmässig. Dämpfung noch ganz hochgradig nach links verbreitert. — Leber: Die Schwellung und Vergrösserung derselben ist zurückgegangen, 1½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Keine Schmerzhaftigkeit. — Urin: Die Diurese ist reichlich, Eiweissgehalt geringer geworden, doch immer noch beträchtlich. — Morphotisch: Reichlich Epithelien, theils körnig getrübt, theils glasige Schollen bildend. Ein epithelialer Cylinder. 37,9. (Bis dahin normal.)

8. Juli. Stat. idem. 38.

10. Juli. Allgemeinbefinden leidlich gut. Nahrungsaufnahme noch nicht reichlich, doch ganz gut. — Herz: Action sehr frequent, doch regelmässig. Spitzenstoss ziemlich stark hebend. I. Ton dumpf, langgezogen. — Urin: 500 ccm Urin. 2 Promille Eiweiss nach Essbach. — Morphotisch: Glasige Epithelien, keine Cylinder. — Coffeïn wird ausgesetzt. Temperatur normal.

12. Juli. Idem.

14. Juli. Allgemeinbefinden leidlich gut. Nahrungsaufnahme gut. — Herz: Ictus cordis stark hebend, Action regelmässig. I. Ton an der Spitze dumpf, langgezogen. Herzgrenzen nicht mehr verbreitert. — Lungen: Ueberall voller Lungenschall. Beiderseits vereinzelte bronchitische Geräusche bei In- und Exspiration hörbar, die nach stärkerem Abhusten nicht mehr nachzuweisen sind. — Urin: 1 Promille Essbach — Tageswein; ½ Promille Essbach — Nachtwein. — Morphotisch: Vereinzelte körnig getrübte Stimmepithelien.

15. Juli. ½ Promille Eiweiss.

16. Juli. Heute Morgen einmaliges Erbrechen, doch ist Patient munter und nimmt gut Nahrung zu sich. — Gaumensegel noch stark nach links abgewichen. Die Sprache mit starkem nasalen Beiklang. Patient verschluckt sich auch noch häufig. — Patellarreflexe fehlen beiderseits. — Urin: Albumengehalt weit geringer geworden. Morphotisch: Nichts.

18. Juli. Stat. idem.

19. Juli. Allgemeinbefinden leidlich gut, doch besteht noch grosse Schwäche und Mattigkeit, so dass sich Patient nur mit Mühe aus der liegenden in sitzende Stellung bringen kann. — Gaumensegel stark nach links abgewichen. Nahrungsaufnahme gut. Flüssiges und Festes wurde gleichmässig gut aufgenommen. — Herz: Töne etwas dumpf. Action regelmässig. Spitzenstoss im V. Intercostalraum stark hebend. Grenzen nicht verbreitert. — Lungen: Die Respiration erscheint heut leicht behindert. Percutorisch überall voller Lungenschall. Auscultatorisch vorn rechts sowie hinten überall Rasselgeräusche bei abgeschwächtem Vesiculärathmen. — Patellarreflexe beiderseits fehlend. — Ordin.: Liq. Ammon. anis.

20. Juli. Heute Morgen sieht Patient ziemlich blass aus. Subjectiv keine Klagen. Athmung noch leicht behindert. Patient hat immer viel Schleim im Munde, kann denselben aber nicht entleeren. — Lungen: Der gleiche Befund wie gestern. Beim Auflegen der Hand auf die vordere rechte Thoraxwand fühlt man beim Ein- und Ausathmen, sowie bei dem Versuch kräftig zu expectoriren ein deutliches Crepitiren in der Gegend der IV. und V. Rippe in der Mamillarlinie. — Puls gut, kräftig, regelmässig. — Des Nachts gegen 12 Uhr wird die Athmung stark behindert, der Zustand des Patienten ein sehr ernster. Er ist ausserordentlich matt, kann nicht mehr laut sprechen, das Husten strengt ihn überaus an. — Die Inspirationen sind sehr ergiebig, tief, doch mit Zuhilfenahme der Auxilliarmuskelen, die Exspirationen sind kurz, wenig ausgiebig. — Der Puls ist dabei kräftig und regelmässig. — Auf die Darreichung von einem Benzoëpulver erfolgt Hustenreiz, doch keine bessere Entleerung des Schleimsecrets. — Gegen 1 Uhr wird die Athmung, nachdem Patient inzwischen eine sitzende Stellung eingenommen hatte, und nach Darreichung von Wein wieder besser.

21. Juli. Der übrige Theil der Nacht verlief gut. Heute Morgen sieht Patient sehr blass aus und ist sehr schwach. — Die Athmung ist ziemlich regelmässig, kaum beschleunigt. Doch ist jeder Athemzug von hörbaren Rasselgeräuschen begleitet. — Puls 100, gut gespannt, regelmässig. — Herz: I. Ton an der Spitze und Pulmonalis sehr dumpf. II. Ton an der Pulmonalis accentuirt. Die Grenzen sind nicht verbreitert. — Lungen: Percutorisch nichts nachweisbar, auscultatorisch überall gross- und kleinblasige Rasselgeräusche bei theils abgeschwächtem, theils verschärftem Vesiculärathmen. — Um 10 Uhr wird die Athmung plötzlich oberflächlich, der Zustand der letzten Nacht zeigt sich wieder,

nur dass der Puls dabei klein, kaum fühlbar wird. Patient sehr unruhig. Keine Cyanose. Auf Darreichung von ½ Campherspritze, sowie nach 10 Minuten einer weitern hebt sich der Puls und bleibt etwa ½ Stunde lang auf Darreichung von Wein, Champagner etc. noch ganz gut. Die Athmung ist ausserordentlich frequent, hörbares Trachealrasseln, starke Action der Hilfsmuskeln. Leichte Cyanose der Lippen. Auf Sauerstoffinhalationen tritt vorübergehendes Lippenroth auf. Nach etwa 20 Minuten wiederum Aussetzen des Pulses, der weder auf Campher noch Moschus mit Valeriana, Champagner, Wein, Senfpflaster sich wieder hebt. — Auch die Sauerstoffinhalationen sind zuletzt ohne jede Wirkung. Der Exitus erfolgt unter den Zeichen des Collapsus cordis.

Section: Mässig kräftige männliche Leiche. Fettpolster mässig entwickelt. Todtenstarre noch vorhanden. Haut sehr blass. Todtenflecke an den abhängigen Theilen. Lippen und Schleimhäute gleichfalls sehr blass. — In der Medianlinie des Halses eine $2^1/_2$ cm lange hellblau-rothe Tracheotomienarbe. — Muskulatur des Thorax und Abdomens rothbraun, ziemlich gut entwickelt. — Leber überragt den Rippenbogen um etwa 3 Querfinger. Zwerchfellsstand rechts IV. Intercostalraum, links V. Rippe. Pleurahöhlen leer. Herzbeutel liegt zum grössten Theil frei von Lunge. — Herz: Etwas über $1^1/_2$mal so gross als die Faust des Kindes. Ventrikel contrahirt, rechter etwas schlaffer. In den Ventrikeln nur ganz wenig Blut, etwas speckiges Gerinnsel. Pericard glatt und glänzend. Myocard blass und brüchig. Endocard glänzend, intact. Die Klappen der Aorta und Pulmonalis zeigen an ihrer Basis gelblich weissliche Verdickungen. An der Mitralis sind die Ränder der Klappen verdickt. An einigen Stellen sieht man zarte Auflagerungen. Beide Ventrikel sind etwas dilatirt. — Tricuspidalis intact. — Lungen: Linke Pleura überall glatt und glänzend. Nur hinten entlang der Wirbelsäule leichte Verdickungen. Unterlappenconsistenz etwas vermehrt, Oberlappen weich. Unterlappen zum grössten Theil luftleer. Saftgehalt vermindert. Auf dem Durchschnitt rothbraun. Es entleert sich auf Druck ein wenig dunkles Blut und aus den Bronchien eitrig-schleimiges Secret. Oberlappen ist im Ganzen normal lufthaltig, nur gegen die Furche Luftgehalt etwas vermindert. Auf dem Durchschnitt ist derselbe grauroth, die consistenteren Partien rothbraun, auf Druck entleert sich aus den Bronchien schleimig-eitriges Secret. Bronchialschleimhaut geröthet. Bronchialdrüsen erbsen- bis kirschgross geschwellt, auf dem Durchschnitte grauroth, mit einigen schwarzgefärbten Partien. — Rechte Lunge: Pleura glatt und glänzend. Im Oberlappen fühlt man eine wallnussgrosse derbe Resistenz. Der untere Theil des Oberlappens sowie der untere Theil des Unterlappens zeigen ebenfalls vermehrte Resistenz. Auf dem Durchschnitt durch den Knoten des Oberlappens sieht man die Bronchien über die Schnittfläche hervorragen, und dass das peribronchiale Gewebe vermehrt ist. Die Gesammtfarbe ist grauroth, und das peribronchiale Gewebe hebt sich durch seine weissgraue Farbe von dem übrigen Gewebe deutlich ab. Auf Druck entleert sich etwas eitriges Secret, keine Luft. Auf dem Durchschnitt durch die consistenten Partien des Unterlappens ist die Farbe dunkelrothbraun. Auf Druck entleert sich wenig schaumig-rothe Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut wie links. Bronchialdrüsen wie links, und theilweise verkalkt. — Milz $10^1/_2 : 6^1/_2 : 1$. Das Organ ist auf der Oberfläche sehr blass. Kapsel ist glatt und glänzend. Derbe Consistenz des Organs, das auf dem Durchschnitt erkennen lässt, dass der Blutgehalt vermindert ist. Farbe grauroth. Pulpa ziemlich weich. Follikel undeut-

lich. — Nieren: Kapsel leicht abziehbar; auf der Oberfläche glatt; geringe Furchung angedeutet. Farbe grauroth, Rinde verbreitert. Trübe. Zeichnung undeutlich. — Leber: $17\frac{1}{2} : 13 : 6\frac{1}{2}$. Oberfläche glatt. Farbe blauroth, an einzelnen Stellen gelbweiss. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass der Blutgehalt vermehrt ist. Zeichnung undeutlich. — Trachealschleimhaut geröthet und mit schleimig-eitrigem Secret bedeckt. Tracheotomienarbe ohne Besonderheiten. — Magen: Sehr weit. Schleimhaut geröthet. — Darm: Schleimhaut im Ganzen ziemlich stark injicirt. Solitärfollikel geschwellt, Peyer'sche Plaques injicirt und theilweise aufgelockert. Im oberen Theile des Dünndarms sieht man nicht scharf abgegrenzte braunschwarze Verfärbungen. Schleimhaut im obern Theile des Dünndarms sehr stark geschwellt. — Gehirn: Pia ziemlich stark injicirt. Organ ziemlich fest, sonst keine Besonderheiten. — Die mikroskopische Untersuchung des frischen Herzmuskels ergibt: Verfettung der Herzmuskelzellen. Ebenso Verfettung der Epithelien, der Niere und der Leber.

II. Willi L. . . ., 6 Jahre alt. Aufgenommen am 26. October 1896.

Patient erkrankte am 22. mit Fieber und starkem Schnupfen. Seit gestern bestehen Hals- und Kopfschmerzen, sowie Heiserkeit.

Status praesens: Sehr blass aussehender Knabe von leidlichem Ernährungszustand, ganz gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster. — Patient macht einen recht schwerkranken Eindruck. Aus der Nase entleert sich reichlich dünnflüssiges serös-schleimiges Secret. Die Umgebung der Nasenöffnungen sowie die Oberlippen stark entzündlich geröthet, sowie gedunsen aussehend. Die Athmung geschieht mit eigenthümlich weit offenstehendem Munde. Sehr intensiver Foetor ex ore. Drüsen mässig geschwollen und stark druckempfindlich. Kein Oedem, kein Exanthem, keine Schuppung. — Auf beiden Seiten der stark geschwollenen und gerötheten Uvula, auf beiden Tonsillen, den Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand, soweit diese dem Auge zugänglich, graufarbene dicke festhaftende Beläge. Die Rachenschleimhaut im Uebrigen stark geröthet und geschwollen. Die Stimme ist heiser. Der nur ganz vereinzelt auftretende Husten ausgesprochen croupal. Einziehungen sind nicht vorhanden. — Herz: Töne rein. Action regelmässig, frequent. — Grenzen: Oben III. Intercostalraum. Links Mamillarlinie. Rechts linker Sternalrand. — Lungen: Ueberall voller Schall. Rauhes vesiculäres Athmen von vereinzelten Rasselgeräuschen begleitet. — Abdomen: Ziemlich gespannt, hart, nicht druckempfindlich. — Leber: 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel. — Milz: Nicht fühlbar. — Urin: Enthält sehr viel Albumen. Zahlreiche Epithelien, zum grossen Theil zerfallen, undeutliche Contouren zeigend. Zahlreiche meist granulirt-epitheliale Cylinder, die zum Theil auch zerstückelt sind. — Bacteriologischer Befund: Reichlich Löffler-Bacillen. Temp. 38. — Ordin.: 2000 A.-E. Aronson. Ichthyolsublimat zum Tupfen. Eiskravatte. Nasenspülungen. Gurgeln mit Kali hypermang.

27. October. Heute wird im Laufe des Tages der Zustand des Patienten schlechter. Das Sensorium ist etwas benommen, starke Apathie. Der Husten wird stärker, derselbe klingt völlig croupal. Im Uebrigen Status idem. 38,5. — Ordin.: 500 A.-E. Wildunger Wasser. Coffeïn. Spray.

29. October. Zustand sehr ernst. Sensorium stark benommen. Aus der Nase starke Secretion. Puls fadenförmig, häufig kaum fühlbar. Herz: Töne dumpf. Action unregelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. Extremitäten sind

kühl. Auf warme Einwickelungen und Darreichung von Excitantien Besserung. — Rachen: Die Beläge zeigen heute ein schmieriges verschwommenes Aussehen. — Urin: Nach Essbach 5 Promille Eiweiss. — Morphotisch: Neben zahlreichen Epithelien alle Arten Cylinder, meist granulirt. 37,6. — Ordin.: Excitantien (Campher und Benzoë etc.).

31. October. Gestern war das Sensorium etwas freier, Nahrungsaufnahme gut. Heute Erbrechen. Puls fadenförmig. Temperatur normal. — Herz: Töne dumpf, Action regelmässig.

2. November. Passive Rückenlage. Patient ist vollkommen apathisch. Hautfarbe leicht icterisch. Extremitäten und Nase kühl. Kein Belag mehr im Rachen. Tonsillen geschwollen und geröthet. Herzdämpfung nicht verbreitert. Töne dumpf und leiser. Action unregelmässig. Puls fadenförmig, beschleunigt. Lungen ohne Besonderheiten. — Abdomen eingesunken, weich, nicht druckempfindlich. — Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. — Milz: Nicht palpabel. — Stuhl in Ordnung. — Urin: Stark eiweisshaltig. Viele Cylinder und verfettete Epithelien. — Klagen über Leibschmerzen. — Ordin.: 2stündlich Campher, Benzoë. 3mal 3 Tropfen Tinctura Strophanti mit Tinct. Valeriana. Campheröl. Sherry.

3. November. Zustand unverändert. Die Herzaction hat sich nicht gehoben. Patient sieht sehr verfallen aus. Die Herztöne sind dumpf, leise, unregelmässig und gespalten. Puls oft nicht fühlbar, sonst klein, leicht unterdrückbar, dikrot. — Urin: Viel Albumen. — Patient hat 1mal Erbrechen gehabt. — Ordin.: Campher. Valeriana. — Gegen 6 Uhr Nachmittags tritt plötzlich Exitus lethalis ein.

Section: Magere männliche Leiche. Todtenstarre gelöst. Todtenflecke an den abhängigen Theilen. Geringes Fettpolster und Muskulatur. — Leber: Ueberragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Zwerchfellsstand rechts V. Rippe, links IV. Rippe. Pleurahöhlen beiderseits leer. Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei und ist grossentheils mit Fettauflagerungen bedeckt. — Herz: Im Herzbeutel einige Cubikcentimeter helle Flüssigkeit, das viscerale Pericard stark mit Fett durchsetzt. Myocard sehr blass und trübe. Endocard glatt, glänzend. — Die Klappen ausser der Mitralis intact. Auf dem freien Rande des mittleren Zipfels der Mitralis frische Auflagerungen. In der Wand des Anfangstheiles der Aorta einige kleine helle streifenförmige Verdickungen. — Lungen: Linke Pleura glatt, glänzend. Die ganze Lunge fühlt sich lufthaltig an. Unterlappen blauroth, Oberlappen blassroth. Schnittfläche glatt. Auf Druck entleert sich eine blutigschaumige, im Unterlappen mehr blutreiche Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut stark injicirt. Die Bronchien selbst mit eitriger Flüssigkeit angefüllt. — Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen sehr blass, fühlen sich luftleer an, Unterlappen lufthaltig. Schnittfläche überall glatt. Auf Druck entleert sich eine minimale Menge blutig-schaumige Flüssigkeit, aus dem Unterlappen reichlich blutig-schaumige Flüssigkeit. Aus den durchschnittenen Bronchien fliesst dicker gelber Eiter. Auch hier ist die Bronchialschleimhaut stark injicirt. — Milz: 8 : 4 : $2^1/_2$. Oberfläche grüngelb, Schnittfläche blass. Pulpa nicht vermehrt. Consistenz ziemlich hart. — Nieren: Kapsel leicht abziehbar. Stellulae Verhegnii mässig deutlich. Auf dem Durchschnitte geringer Blutreichthum. — Rinde etwas verbreitert, Zeichnung wenig deutlich, sehr blass und trübe. Mark ist blutreicher als Rinde. — Leber: 18 : 15 : 5 cm. Oberfläche glatt. Farbe dunkelblauroth. Sehr blutreich. Zeichnung etwas undeutlich. — Darm: Die Schleimhaut des Dickdarms ist gewulstet

und stark geröthet. Injicirt ist auch die des Dünndarms. — Hier fallen die geschwollenen und aufgelockerten Peyer'schen Haufen und Solitärfollikel auf. — Halsorgane: Tonsillen beiderseits zerklüftet. Hinterfläche der Epiglottis mit zahlreichen kleinen Blutungen versehen. Sinus piriformis von blaurother Farbe. — Gehirn: Pialgefässe stark gefüllt. Blutpunkte nicht vermehrt. Keine Besonderheiten.

III. Paul G..., 5 Jahre alt. Aufgenommen am 30. September 1896.

Anamnese: Die Eltern und 3 Geschwister des Patienten sind gesund.

Tuberculose in der Familie wird negirt. Patient hat Pertussis gehabt, soll sonst nie krank gewesen sein. Schon seit einigen Tagen fiel den Eltern das stille Wesen des sonst sehr heiteren Knaben auf. Am 27. September Nachts klagte er über Leib- und Kopfschmerzen. Kein Erbrechen.

Status: Patient ist ein blasser, ganz gut entwickelter und genährter Knabe, der einen sehr schwerkranken Eindruck macht. Der Blick ist trübe, die Extremitäten kühl, der Puls klein, fadenförmig, von minimaler Spannung. Die Athmung ist pharyngeal behindert. Auf beiden Tonsillen, die sich in der Medianlinie brechen, sowie Uvula und auf den weichen Gaumen übergehend, dicke schmutziggraue Beläge, sehr festhaftend. Im Uebrigen ist die Schleimhaut intensiv geröthet. Ein scheusslicher Foetor ex ore strömt von dem Patienten aus. Aus der Nase stark eitrige Secretion. Die Nasenschleimhaut beiderseits blutig gefärbt. An der Nasenöffnung seichte Rhagaden. Beiderseits die Regio submaxillaris vom Angulus mandibulae, unterhalb desselben beginnend sehr harte druckempfindliche Schwellung, ohne dass sich eine bestimmte Drüse heraus palpiren lässt. — Herz: Action sehr frequent, regelmässig. Töne sehr dumpf und leise. Dämpfung nicht verbreitert. — Lungen: Ohne Besonderheiten. — Leber, Milz nicht palpabel. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. — Urin: Stark eiweisshaltig, keine morphot. Elemente. Temperatur 38,6. — Ordin.: 2500 A.-E. Aronson. Tupfen mit Ichthyolsublimat. Gurgeln mit Kal. hyp. Eiskravatte. Eisstückchen. Wein.

1. October. Die Nacht über war Patient sehr unruhig, die Athmung nicht gut. Im Uebrigen heute Status idem. Temperatur 37,9. — Bacteriologischer Befund: Reichlich Löffler-Bacillen. Viele Staphylo- und Streptokokken.

2. October. Der Zustand des Patienten ist heute besser. — Die Beläge im Rachen beginnen sich allenthalben zu lockern. Eine 2 cm lange sehr dicke Membran, welche die Uvula handschuhfingerartig umkleidet, wird mit der Pincette in toto abgezogen. Noch stark eitrig-schleimige Secretion aus der Nase. — Herz: Action regelmässig, frequent. I. Ton an der Spitze noch dumpf, langgezogen. Dämpfung nicht verbreitert. — Urin: Spuren Albumen. Morphotisch: Nichts. Temperatur 37,8.

4. October. Patient ist munter, sieht ganz gut aus. Auf dem Lippenroth der Ober- und Unterlippe noch seichte Rhagaden. Noch ziemlich starke Secretion aus der Nase. Auf der Uvula, auf dem vorderen linken Gaumenbogen, auf beiden Tonsillen noch graue Beläge. Schwellung zurückgegangen. — Herz: Unverändert. — Urin: Etwas mehr Eiweiss. Morphotisch: Glasig veränderte Epithelien, sowie zahlreiche körnig getrübte. Keine Cylinder. Temperatur gestern maximal 37,6, heute 37,7.

6. October. Gestern Abend mehrfaches Erbrechen, sowie heute Morgen. — Das Aussehen ist sehr blass. Patient verschluckt sich heute bei der Nahrungs-

aufnahme. Das Gaumensegel weicht nach keiner Seite hin ab, doch ist die Sprache heute auffallend undeutlich und unverständlich. — Puls schwach fühlbar, von geringer Spannung. — Herz: Töne sehr leise, dumpf. Action regelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. — Stuhl angehalten. — Urin: Reichlich Eiweiss. Morphotisch wie am 5. Temperatur gestern 37,7, heute 37,3.

7. October. Der Zustand ist heute der gleiche wie gestern. Der Puls auf Darreichung von Campher, Benzoë und andere Excitantien mässig gut gespannt, die Extremitäten kühl; das Aussehen blass. Im Laufe des Vormittags Erbrechen. — Stuhl dünnflüssig, bräunlich-gelb. — Urin: $1^1/_2$ Promille Eiweiss. Morphotisch: Zahlreiche grössere und kleinere Epithelien, zum Theil körnig getrübt. Auffallend viel glasige Schollen, vereinzelte hyaline und epitheliale Cylinder. Temperatur 37,6. — Ordin.: Wildunger Wasser, Campher und Benzoë.

8. October. Im Laufe des Tages kein Erbrechen. Patient verschluckt sich auch wenig bei der Nahrungsaufnahme. Das Allgemeinbefinden ist heute etwas besser, das Aussehen etwas frischer. — Stuhl angehalten. — Im Uebrigen Status idem. 37,7.

9. October. Heute Morgen wiederum Erbrechen. — Aussehen sowie Allgemeinbefinden unverändert. — Rachen: Uvula geröthet. Beläge nirgends mehr sichtbar. Zunge grau belegt, sehr trocken. — Herz: Töne rein, Action regelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. — Lungen: In Ordnung. — Abdomen: In der Ileocöcalgegend harte Kothballen fühlbar bei geringer Druckempfindlichkeit. Auf Eingiessung entleert Patient harten festen Stuhl. — Urin: $^1/_2$ Promille Eiweiss. Morphotisch: Wie bisher. 37,6. — Ordin.: Nährklystier. Senfpflaster auf die Magengegend. Coffeïn natro-benzoic.

11. October. Gestern 2mal Erbrechen. Heute gegen Abend 1mal Erbrechen, doch hat Patient reichlich Nahrung bei sich behalten. — Urin: Spuren Albumen. — Sonst idem. 37,6.

13. October. Gestern den ganzen Tag hindurch sowie heute kein Erbrechen. Die Nahrungsaufnahme ist besser. Die Sprache ist deutlicher als bisher. Zunge grau belegt, ebenso die Lippen sowie die gesammte Mundschleimhaut sehr trocken.

Herz: Töne rein, Action regelmässig. Normale Dämpfung. — Urin: Der Eiweissgehalt ist gering. Hingegen zahlreiche morphotische Bestandtheile. Ausser zahlreichen Rindenepithelien, die theils gut erhalten, theils körnig getrübt, theils glasig degenerirt und zum Theil unregelmässig geformt, zerfetzt erscheinen, sind zahlreiche dicke hyaline epitheliale granulirte Cylinder sichtbar und zwar besonders reichlich dicke epitheliale Cylinder. — Im Harn keine Löffler-Bacillen nachweisbar (Cultur). 37,6.

14. October. Status idem. 37,6.

16. October. Allgemeinbefinden gut. Patient sieht noch sehr blass aus, ist aber recht munter. Erbrechen ist nicht mehr erfolgt. — Puls ziemlich kräftig. Action regelmässig. Uvula sowie Gaumenbögen beiderseits stark geröthet. Frei von Belag. Die Sprache ist noch ausgesprochen nasal. Urin: Ziemlich beträchtlicher Albumengehalt. Morphotisch: Einige granulirte Cylinder, sowie zahlreiche Epithelien, die nur theilweise in ihrer Structur gut erhalten sind.

18. October. Status idem. Temperatur andauernd normal.

20. October. Allgemeinbefinden gut, ebenso die Nahrungsaufnahme. Die Sprache ist weit besser geworden, doch hat sie noch nasalen Beiklang. — Herz: Töne rein. Action leicht arhythmisch, Dämpfung nicht verbreitert. —

Urin: 1 Promille Eiweiss. — Die Patellarreflexe sind nur schwach auszulösen, doch vorhanden.

23. October. Subjectiv kleine Klagen. Das Aussehen des Patienten ziemlich blass. Sprache ausgesprochen nasal. — Patellarreflexe beiderseits nicht auszulösen. — Herz: Töne rein. Action leicht arhythmisch. — Urin: Eiweissgehalt gering. Morphotisch: Wie bisher.

28. October. Allgemeinbefinden gut. Nahrungsaufnahme reichlich. Die Stimme ist noch undeutlich, hat nasalen Klang. Das Gaumensegel weicht nach keiner Seite hin ab. — Zunge leicht grau belegt. — Herz: Töne rein. Action ganz regelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. — Urin: Unverändert. — Patellarreflexe beiderseits nicht auszulösen.

30. October. Idem.

31. October. Gestern Abend plötzlicher Temperaturanstieg auf 39°. Subjectiv keine Klagen. Haut blass, gelb aussehend. — Lippen, Zunge, Rachenschleimhaut sehr trocken. — Herz: Töne rein, sehr laut. Action lebhaft. Dämpfung nach links um $^1/_2$ cm die Mamillarlinie überschreitend, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach oben bis zur III. Rippe reichend. — Lungen: Nach rechts unten ist das Athemgeräusch deutlich abgeschwächt. Der Stimmfremitus ist erhalten. Schallabschwächung nicht vorhanden. — In der linken Seite des Abdomen, bis herauf an den Rippenbogen reichend, harte Kothmassen fühlbar. Leib nicht schmerzhaft. — Patellarreflexe fehlen. — An den Gelenken nichts Abnormes. — Urin: Spuren Albumen. Morphotisch. 39,4. — Ordin.: Eingiessungen.

2. November. Die Temperatur hält sich dauernd auf 40°. Patient hat die passive Rückenlage inne, ist ausserordentlich matt und theilnahmlos. Die Stimme leise, undeutlich, etwas nasal. — Herz: Dämpfung ist gestern nach links und rechts um 1 Querfinger verbreitert. Töne rein, dumpf. Action sehr unregelmässig. Spitzenstoss verbreitert. Legt man die Hand auf die Herzgegend, so fühlt man die unregelmässige Contraction des Herzens sehr deutlich. — Urin: Spuren Albumen. — Auffallend ist noch eine Ungleichheit der Pupillen. Die linke ist bedeutend weiter als die rechte. Beide Pupillen reagiren träge. Kein Patellarreflex, kein Fusssohlenreflex, kein Bauchdeckenreflex. Deutliche Ataxie. — Ordin.: Campher, Sauerstoff.

3. November. Keine Besserung im Befinden des Patienten. Die Extremitäten sind kühl und cyanotisch, ebenso die Schleimhäute. Patient klagt über Bauchschmerzen. Der objective Befund ist unverändert. 39,4. — Exitus lethalis.

Section: Mässig genährte männliche Leiche. Todtenstarre. Todtenflecken an den abhängigsten Partien. Mässiges Fettpolster, gut entwickelte Muskulatur. Zwerchfellsstand beiderseits IV. Rippe. Herzbeutel völlig unbedeckt von Lunge. Die linke Lunge stark zurückgesunken, die rechte reicht bis an den Sternalrand. Die Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. — Pericard an der äusseren Fläche stark mit Fett bedeckt. Im Herzbeutel wenige Cubikcentimeter einer hellen klaren Flüssigkeit. Auch das viscerale Pericard ist, und zwar besonders im Verlauf der Blutgefässe, mit Fettauflagerungen versehen. Myocard derb braunroth. Endocard glatt, glänzend. Aorten- und Pulmonalklappen intact. Mitralklappe an der Ansatzstelle der Sehnenfäden etwas verdickt und geröthet. Die Ansatzstelle selbst fühlt sich derb an. An dem mittleren Zipfel des Tricuspidalis finden sich einige Verdickungen, weiss aussehend. Dazwischen verdünnte Stellen. Keine frischen Auflagerungen. An dem medialen Zipfel

der Mitralis ebenfalls einige alte derb sich anfühlende Veränderungen. — Die linke Lunge fühlt sich im Ganzen derber an als normal. Unterlappen dunkelblauroth. Die Schnittfläche bei beiden Lappen glatt. Bei Druck entleert sich aus dem Oberlappen eine blutig-schaumige Flüssigkeit. Der Unterlappen sehr blutreich. Im Oberlappen einige derbe fleischfarbene Partien. Bei Einschneiden in diese Partien lässt sich ein wenig Flüssigkeit herausdrücken. Ausgeschnittene Stückchen dieser Theile sinken im Wasser unter. Bronchialschleimhaut stark geröthet, von wenig flüssiger Masse bedeckt. — Rechte Lunge: Pleura glatt glänzend. Das Organ von normaler Consistenz. Unterlappen dunkelblauroth gefärbt. Auf dem Querschnitt zeigt sich der Unterlappen stärker bluthaltig als die anderen Theile. Im Centrum des Oberlappens findet sich eine etwa kirschkerngrosse wie Leber sich anfühlende Resistenz. Sonst entleert sich überall auf Druck eine reichliche Menge blutig-schaumiger Flüssigkeit. Milz: 11 : 6 : 2 cm. Oberfläche glatt. Farbe braunroth. Blutgehalt vermehrt. Zeichnung deutlich. Malpighi'sche Bläschen etwas vermehrt. — Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar. Farbe blass. Zeichnung ziemlich deutlich. Rinde nicht verbreitert. — Rechte Niere: Zeichnung sehr deutlich. Rinde etwas verbreitert. Blutgehalt vermehrt. — Leber: 23 : 16 : 6 cm. Zeichnung sehr deutlich. Blutgehalt sehr reichlich. — Darm: Mastdarm prall gefüllt mit einer Masse steinharter Kothballen und durch dieselben stark erweitert. — Der Dünndarm enthält weniger reichlich Koth. Die Schleimhaut des Dickdarms ist stark gewulstet, an einigen Stellen geröthet. Die Injection ist besonders stark in der Gegend der Valvula. Im unteren Theil des Dünndarms Solitärfollikel wie Peyer'sche Plaques stark geschwollen. Sie erheben sich über das Niveau der Schleimhaut um einige Millimeter. In den oberen Theilen des Dünndarms lässt die Schwellung der Follikel nach, die Röthung nimmt zu. — Rachenorgane: Die Schleimhaut der Trachea ziemlich stark geröthet. Im Uebrigen keine Besonderheiten. — Gehirn: Sehr starke Füllung der Pialgefässe. Auf dem Querschnitt zeigen sich zahlreiche Blutpunkte, sonst nichts Abnormes.

Wir lassen nun die anatomische Beschreibung des Nervensystems folgen. Und da mögen denn zunächst einige Bemerkungen über die angewandten Untersuchungsmethoden Platz finden.

Bei der Obduction beschränken wir uns jetzt allgemein in den Fällen, bei denen eine eingehende mikroskopische Untersuchung folgen soll, auf die einfache Besichtigung, Prüfung der Consistenz etc. Irgend welche Schnitte durch Gehirn und Rückenmark werden bei der Obduction nicht gemacht, mit Ausnahme des Trennungsschnittes am Halsmark. Die Organe werden auch in toto eingelegt mit den Häuten und zwar in Müller'sche Flüssigkeit zunächst. Erst nach einigen Tagen ritzen wir mit einem scharfen Scalpell die Häute an und durchtrennen sie, um das Eindringen der Müller'schen Flüssigkeit zu erleichtern. In den Brütofen kommen unsere Präparate nicht. Etwa am 14. Tage oder später wird das Rückenmark in feine Scheiben zerlegt, auch hier unter Vermeidung jeglicher Quetschung u. s. w. [1]). Diejenigen Stückchen, die nach der Marchi'schen Methode

[1]) Ein recht abgeschliffenes altes Sectionscalpell, bei dem Rücken und Schneide fast gleich scharf sind, ist hierfür das beste Instrument.

weiter untersucht werden sollen, werden auf kurze Zeit in ½procentige Chromsäurelösung gebracht und dann auf kurze Zeit zurück in Müller und werden dann in der bekannten Weise weiter behandelt. Von allen Theilen bleiben Stückchen in Müller für die anderen Methoden. Bei der Marchi'schen Methode ist nun unseres Erachtens vor Allem darauf aufmerksam zu machen, dass die Osmiumsäure-Müllerlösung recht reichlich sein muss, da die Osmiumsäure, dort wo sie von Fett u. s. w. wirklich verbraucht wird, in ganz beträchtlichen Quantitäten schon von kleinen Organstückchen in Anspruch genommen wird. Es liegt hier nicht immer an einem mangelhaften Durchdringen der Mischung, sondern sehr häufig an der zu geringen Osmiummenge.

Untersucht wurde nun in unseren Fällen: das gesammte Rückenmark; die Medulla oblongata etc. bis zu den Vierhügeln inclusive nahezu in Serie, von dem Grosshirn einzelne Stückchen aus den Gyri centrales, Lobuli paracentralis, temporalis, occipitalis u. s. w., Theile der basalen Ganglien; sämmtliche Hirnnerven, der N. phrenicus, eine Anzahl peripherischer Nerven, die Cauda equina, das Chiasma nervi optici in Serie und das Zwerchfell.

Unser Hauptaugenmerk richteten wir auf die Marchi'sche Methode, die nach unseren Erfahrungen bei vorsichtiger Anwendung einwandsfrei ist, und benutzten die übrigen Methoden [1]) nur zum Vergleich und zu besonderen Zwecken, wie sich das aus der weiteren Darstellung ergeben wird.

Die einfache makroskopische Betrachtung des Centralnervensystems und der peripherischen Nerven ergab in unseren 3 Fällen nichts Auffallendes. Wir fanden eine normale Consistenz, die gewöhnliche Färbung der Organe, keine Zerstörungen, Erweichungen etc. In allen 3 Sectionsprotokollen findet sich eine stärkere Füllung der Gefässe des Gehirns verzeichnet. Von makroskopisch sichtbaren Blutungen wurde nichts bemerkt. Wir haben sehr eingehend auch eine grosse Anzahl peripherischer Nerven — auch in anderen als unseren 3 Fällen — darauf hin untersucht und nirgends eine Blutung gefunden. Es ist dies eine Thatsache, die hervorgehoben zu werden verdient. Man muss sich bei diesem Nachforschen auf Blutungen an den peripherischen Nerven übrigens ganz besonders hüten, nicht die dicht unter der Scheide gelegenen Venenstämmchen, die oft sehr platt sind, auch bei dem Präpariren leicht zerrissen werden, für Blutungen zu halten. Die Unterscheidung ist hier oft sehr schwer und auch am mikroskopischen Präparate nicht so ganz ohne Weiteres zu treffen.

Wir fanden ferner nichts, was etwa auf einen diphtherischen Process am Nervensystem im Sinne Buhl's (cf. oben) zu deuten wäre.

Was nun die mikroskopische Untersuchung unserer Organe anbetrifft, so mögen zunächst diejenigen Befunde Platz finden, die für alle 3 giltig

---

[1]) Weigert, Pal, Carmin, Cochenille, Kulschitzky, Nigrosin etc.

sind. Es findet sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung nichts, was auf einen wirklichen diphtherischen Process, wie der im Sinne Buhl's, deutet. Es finden sich in unseren Fällen keine Blutungen, auch bei der genauesten mikroskopischen Durchsuchung des gesammten Centralnervensystems und der peripherischen Nerven — mit Ausnahme des Falls Nr. 1, der in einem kleinen Bezirke des Dorsalmarkes zwei Blutungen zeigt. Die Untersuchung der Gefässe überhaupt ergab keine nennenswerthen Veränderungen. Stellenweise waren die Gefässe etwas dilatirt, besonders in Hals- und Lendenanschwellung, doch nur unbedeutend vom Normalen abweichend. Die einzelnen Elemente der Gefässwände zeigten normale Beschaffenheit. Eine besondere Aufmerksamkeit wandte ich etwaigen Verfettungen in der Gefässwand zu und fand nichts dergleichen. Ganz vereinzelt zeigte sich mal hier und da die äusserste Schicht des Gefässes stellenweise leicht verfettet. Auch nekrotische Partien im Gefässe konnte ich nicht constatiren. — In den perivasculären Räumen findet man in den Marchipräparaten häufige grössere Anhäufungen von schwarzen Massen, die bisweilen ganz ausserordentlich an Myelinformen erinnern. Ich habe mich überzeugt, dass diese varicösen, geschlängelten, faden- und tropfenförmigen Gebilde in das Gebiet des Normalen gehören, wahrscheinlich Lymphelemente sind, fettiger Natur, wenn ich auch zugestehen muss, dass sie hier in etwas reichlicher Menge auftreten, besonders im Falle I. Dagegen findet man in den perivasculären Räumen und auch in den Blutgefässen selbst bisweilen an farblose Blutzellen erinnernde Zellen, die schwarze Körnchen enthalten. Diese Gebilde sind im normalen Nervensystem kaum zu sehen. Ich fasse sie als mit Fetttröpfchen und verwandten Producten beladene Lymphkörperchen auf, die für die Fortschaffung des Fettes etc. aus fettig veränderten Gebieten sorgen [1]. — Die Untersuchung des Centralkanals ergab in allen 3 Fällen keine Veränderungen, wenigstens keine solchen, die wir mit unserer Affection in Beziehung bringen müssen. Die Veränderungen des Centralkanals und seiner Wand gehören zu den schwieriger zu beurtheilenden Objecten des Centralnervensystems. Die überaus häufigen Bildungsanomalien, die Verdoppelungen z. B., stellenweise oder über lange Bezirke hin sichtbar, Ausstülpungen des Kanals, das Uebereinanderschichten des Epithels, die so häufige Obliteration des Kanals durch richtige Ependymawülste — schon in frühester Jugend durchaus keine Seltenheit — oder durch Zellen, die nur noch entfernt an die Epithelien des Centralkanals erinnern, sind so alltägliche Befunde auch bei solchen Fällen, wo intra vitam auch nicht der geringste Anhaltspunkt für eine Nervenaffection etc. vorlag, dass

---

[1]) Die nähere Ausführung dieser Auffassung behalte ich mir vor.

wir, wenn wir einen solchen Befund irgendwo haben, nur unter ganz besonderen Verhältnissen eine wirkliche krankhafte Störung anerkennen können. Dasselbe gilt von dem Inhalt des Centralkanals, bei dessen Untersuchung man sich noch ganz besonders hüten muss, vereinzelte rothe Blutkörperchen etwa als etwas Krankhaftes anzusehen; die sind meist bei der Section hineingelangt, wie man sich sehr schön überzeugen kann, wenn man Stückchen Rückenmarks in Serie schneidet und von den primären Schnittstellen aus dann das Hineindrängen des Blutes in den Kanal ziemlich weithin verfolgen kann. — Auf einige wirkliche Veränderungen an den Epithelien des Kanals komme ich noch zu sprechen.

Was nun die etwaigen „interstitiellen" Veränderungen an unseren Organen anbetrifft, so ist zu bemerken, dass wir weder am centralen noch am peripherischen Nervensystem Veränderungen fanden, die wir etwa als Wucherungen der Neuroglia, als Infiltration mit Rundzellen u. s. w. bezeichnen könnten. Es findet sich da nichts, was eine „Myelitis interstitialis" wäre oder was an eine „Neuritis interstitialis" erinnerte. Man kommt leicht in Versuchung, solche Veränderungen anzunehmen, und das besonders in dem Bezirk um den Centralkanal herum, wo man besonders nach rechts und links hin oft „Kernvermehrungen" zu haben glaubt. Doch ergibt die Beobachtung vieler vergleichender Untersuchungen, dass hier die Kernzahl auch sonst eine sehr reichliche sein kann, dass auch hier eine grössere Anhäufung von Kernen — die Gliazellen und Ganglienzellen angehören — in das Bereich des Normalen gehört. Man verfällt ferner in den Strängen des Rückenmarks u. s. w. leicht in den Irrthum, „Wucherungen" der Neuroglia anzunehmen, wo durch den Schwund der Markscheiden der Nervenfasern oder später auch der Achsencylinder ein dichteres Aneinanderliegen der Gliaelemente stattfindet, wo dieselben auf einen kleineren Bezirk zusammengeschoben sind, ohne dass eine wirkliche „Wucherung" stattgefunden hat [1]). — Auch abgesehen von directen hyperplastischen Vorgängen an der Neuroglia konnten wir in unseren Fällen keine auffallenden sonstigen Veränderungen sowohl der Gliazellen selbst als ihrer Ausläufer etwa finden [2]).

Was nun die Hirn- und Rückenmarkshäute anbetrifft, so erwiesen sich dieselben überall als frei von pathologischen Veränderungen. — Die unter der Pia gelegene „subpiale Schicht" zeigte an Marchipräparaten bisweilen

---

[1]) Dies ist ein überaus wichtiges Factum, welches meines Erachtens nicht genügend gewürdigt wird.

[2]) Zum Studium der einfachen Formverhältnisse der Neurogliaelemente wende ich gern Cochenille an. Bedingung für das Erzielen guter Präparate ist hier in erster Linie eine allerbeste Cochenille. Auch für Marchipräparate ist Cochenille sehr empfehlenswerth.

grössere Bezirke schwarz gefärbt; es handelt sich hier um ähnliche Anhäufungen von schwarzen Knäueln, Tröpfchen etc. wie in den perivasculären Räumen, von denen wir oben sprachen. Auch über diese „subpialen" Verhältnisse möchte ich mich bei einer anderen Gelegenheit äussern. Hier genügt mir, sie als nicht pathologisch hinzustellen.

Nach Erledigung dieser allgemeinen Thatsachen, die also meist negativer Natur sind, wenden wir uns nun zu unseren wirklichen pathologischen Befunden. Und da seien zunächst noch einige kurze Bemerkungen gestattet. Da sich unsere Befunde in allen 3 Fällen wiederholen und wir nach den einzelnen Fällen nur quantitative, nicht qualitative Unterschiede zu verzeichnen haben, so soll in der weiteren Darstellung nur der Fall I in aller Ausführlichkeit mitgetheilt werden, bei den folgenden beiden dagegen blos über die Intensität u. s. w. der krankhaften Veränderungen das Nothwendige gesagt werden, da sonst eine permanente Wiederholung stattzufinden hätte.

Die gesammte Masse des Rückenmarks vom Halsmark bis zum Conus terminalis nun zeigt überaus schwere Veränderungen. Zunächst die Ganglienzellen. An den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner finden sich zwei Reihen von Veränderungen. Was die erste Gruppe anbetrifft, so fällt zunächst in den Marchipräparaten bei schwacher Vergrösserung das eigenthümlich schwärzliche Aussehen der Zellen auf. Die Farbe ist eine dunkelschmutziggraue. Die Zelle zeigt nicht das schöne klare Aussehen, wie sie es gerade in diesen Präparaten besonders bei Kindern so häufig hat. Sie ist opaker geworden. Wendet man eine stärkere Vergrösserung an, so sieht man, dass in diesen Zellen meist der Kern undeutlich geworden ist; das Kernkörperchen ist gar nicht zu erkennen, der ganze Kern selbst oft nicht zu sehen. Der Zellenleib zeigt die trübe Beschaffenheit und ist durchsät mit tiefschwarz gefärbten Körnchen, die meist kreisrund sind. Die Verbreitung dieser Körnchen im Zellenleib ist eine ziemlich gleichmässige und ist auch noch im Beginn des Achsencylinderfortsatzes zu sehen. Die Grösse der Körnchen ist verschieden, meistens handelt es sich um feinste Pünktchen; aber auch etwas grössere sind zu sehen. Das Centrum der Zellen ist im Allgemeinen etwas freier, doch kommen auch Exemplare zu Gesicht, wo gerade um den Kern herum sich eine etwas stärkere Anhäufung bemerkbar macht. Von allen anderen mir bekannten Körnchen-Pigmentbildungen u. s. w. in den Ganglienzellen sind sie absolut verschieden. Sie haben ungefähr das Aussehen wie die feinen Fettkörnchen in den Muskelzellen des Herzens bei fettiger Metamorphose oder des Fettes in feinst verfetteten Nierenepithelien. Das Aussehen ist ungemein auffallend. In den nach anderen Methoden behandelten Schnitten sind die Körnchen nicht zu sehen. In einzelnen Zellen fallen uns allerdings hier ganz helle, lichte Pünktchen auf, die den durch

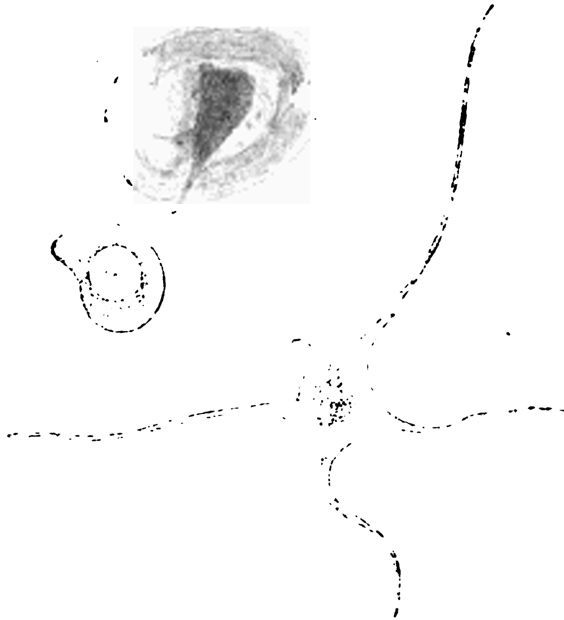
Osmium geschwärzten des Marchipräparates wohl entsprechen könnten. Die mit Osmiumsäure behandelten Ganglienzellen mit diesen Körnchen geben sehr schön das wieder, was man an anderen Organen, z. B. Nierenepithelien, als „wie bestäubt“ aussehend bezeichnet hat, nur dass der Staub hier ein intensiv schwarzer ist (cf. Abbildung 1a). Das schmutzige Aussehen der Zellen ist jedoch nicht ein ständiges, es finden sich auch Zellen, die eine recht leidliche Transparenz zeigen und, was noch besonders hervorgehoben zu werden verdient, einen deutlichen, charakteristischen Kern mit allen seinen Attributen; im Leib der Zelle aber finden wir überall zerstreut die feinsten Körnchen (cf. 1b). Es sind nun im Rückenmarke alle Stufen zu finden: Zellen, die diese Körnchen spärlich zeigen, und solche, die mehr und mehr mit ihnen besät werden. An einzelnen Stellen des Rückenmarks findet sich neben diesen Fettkörnchen auch typisches schwarz gefärbtes Pigment. Es zeigt sich dieses dann meist bipolar angeordnet, eine Anhäufung an zwei entgegengesetzten Stellen der Zelle, fast ganz an der Peripherie der Zelle. Die grobe Form unserer mit Fettkörnchen versehenen Ganglienzellen ist dabei gewahrt, wir sehen den Achsencylinderfortsatz bisweilen deutlich, die anderen Fortsätze auch leidlich ausgebildet. Stellenweise allerdings fällt das plumpe Aussehen der Fortsätze auf. Der periganglionäre Raum ist meist etwas weiter als gewöhnlich bei diesen Zellen.

Sehr spärlich fallen uns Zellen auf, die ein mehr gleichmässig trübes Aussehen zeigen ohne Körnchenbildung; diese Zellen machen den Eindruck der Schwellung. Der lichte Raum um sie herum ist durch ihre geschwollene Masse ausgefüllt.

Neben diesen zahlreichen fettig veränderten und sehr spärlichen trüb geschwollenen Zellen fällt uns nun eine andere Art wesentlich verschieden davon auf. Wir können die Zellen dieser zweiten Gruppe nicht anders wie als „nekrotische“ bezeichnen. Glasig aussehende, mit Stummeln von Fortsätzen besetzte, fast ganz homogene Gebilde ohne Körnchen u. s. w., theilweise mit undeutlichem Kern, theilweise denselben ganz entbehrend. Die Fortsätze bisweilen zerbröckelt, zerrissen. Zerklüftungen auch des Zellenleibes selbst. Es finden sich auch kleine, die Form ehemaliger Ganglienzellen wahrende Anhäufungen von Bröckeln, kleine Klumpen oft auch mit Resten von Fortsätzen (cf. c) etc., also wohl die Reste von Zellen. Der periganglionäre Raum ist auch noch zu erkennen. — Wir haben als Specimen für diese Veränderungen die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner hingestellt, doch müssen wir bemerken, dass auch alle anderen Arten von Ganglienzellen in unserem Rückenmark diese Veränderungen zeigen können, aber stets in geringerem Grade und seltener. In den Clarke'schen Säulen insbesondere fällt eine nicht geringe Anzahl dieser

fettig veränderten Zellen auf. Neben den eigentlichen motorischen Vorderhornzellen scheinen mir noch am meisten die wohl als „Commissurenzellen" aufzufassenden hellen Zellen die Veränderung zu zeigen. Das Vorderhorn überhaupt ist der Locus praedilectionis für diese Veränderungen. — Neben diesen Veränderungen der Ganglienzellen fallen nun ferner allerschwerste pathologische Veränderungen in den Strängen auf. Wir wollen auch hier wieder zunächst im Allgemeinen schildern, ohne auf die beson-

Fig. 1.



Ganglienzellen aus dem Vorderhorn des Brustmarkes (cf. S. 97), oben eine nekrotische Zelle im weiten periganglionären Raum; die beiden anderen Zellen mit feinsten Fettkörnchen.

deren — quantitativen! — localen Unterschiede Rücksicht zu nehmen[1]): Sobald ein Schnitt nur eine einigermassen beträchtliche Dicke zeigt — also von 25 μ etwa an — fällt uns in den Marchipräparaten die schwärzliche Färbung der weissen Substanz schon mit blossem Auge auf. Das normale Gelbbraun macht einer gelblich-schwarzen Färbung Platz. Bei der mikroskopischen Untersuchung mit schwachen Systemen fällt in sämmtlichen

[1]) Obwohl die Markscheidenveränderungen, von denen im Folgenden die Rede sein soll, in der letzten Zeit öfter der Gegenstand der Schilderung waren, möchten wir dieselben trotzdem recht genau besprechen, da sie unser Rückenmark in auffallender Klarheit zeigt.

Strängen eine Unzahl von schwarzen Punkten auf, die anscheinend regellos in die weisse Substanz eingesät sind, dieselben Punkte, die ein jedes normale Rückenmark im Marchipräparate ganz vereinzelt zeigt. (Zum Vergleich ist hier in der Abbildung die centrale Gegend der Hirnstränge von Fall I und Fall II gegenüber gestellt [Fig. 2 u. 3]. Der Unterschied, es ist absichtlich eine schwache Vergrösserung gewählt, ist eclatant.) Bei stärkerer Vergrösserung nun sieht man, dass diese schwarzen Punkte zweierlei Provenienz sind. Zunächst sind es typisch veränderte schwarze Markscheiden der Fasern, zum Theil sind es zwischen die Fasern anscheinend eingesprengte

Fig. 2.

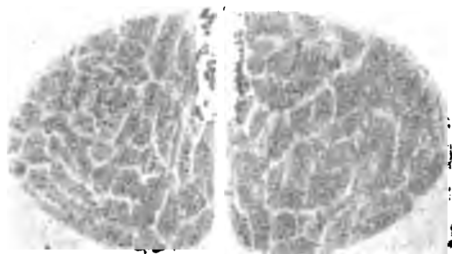


Theil des Querschnittes des Rückenmarkes von Fall I, centrale Partie der Hinterstränge — Centralkanal — Theil der vorderen Commissur; reichlichste schwarze Punkte in den Hintersträngen.

kleine Massen. Was nun die ersteren anbetrifft, so zeigt sich, einerlei ob die betreffende Faser grob oder fein ist, ob sie Vorder-, Hinter- oder anderen Strängen angehört, dass die meisten dieser schwarzen Figuren in der Form von Sicheln, Halbmonden oder auch als vollständige Ringe den Achsencylinder umgeben. Es ist an manchen Stellen ein ganz auffallendes Bild, wenn man im Gesichtsfelde eine grosse Anzahl dieser Halbmonde u. s. w. hat. Das veränderte Nervenmark, als solches ist es ja aufzufassen, in der Form dieser Sicheln u. s. w. ist an keine bestimmte Localität in dem Markcylinder gebunden. Es findet sich allerdings etwas häufiger in der vom Achsencylinder aus am meisten peripherisch gelegenen Schicht oder auch mitten im Markcylinder und auch dem Achsencylinder selbst direct aufliegend. Bisweilen sieht man an einem Faserquerschnitt zwei solche Sicheln über einander ge-

legen, die eine am Achsencylinder, die andere an der Peripherie. Während im Allgemeinen die Grenzen der Fasern gewahrt sind, finden sich doch einige, wo die Faser an der Stelle des veränderten Markes voller, dicker, wie ausgebuchtet erscheint (cf. Déjérine), wo der schwarze Ring etc. über das gewöhnliche Niveau prominirt. Neben diesen sichelartigen u. s. w. Gebilden sieht man auch solche, die im Querschnitt ganz scheibenförmig rund sind und bisweilen sogar den Eindruck machen, als ob es der Achsencylinder selbst wäre, der hier ganz schwarz geworden ist. Doch ist das in Wirklichkeit meist nicht so. Es handelt sich dann meist um excentrische Verschiebungen des Achsen-

Fig. 3.





Theil des Querschnittes des Rückenmarkes von Fall II, dieselbe Stelle wie bei Figur 2.

cylinders. Zwischen den einzelnen Fasern nun finden sich auch schwarze Massen von runder oder länglich-runder Gestalt, scheinbar im interstitiellen Gewebe gelegen. Bei genauer Untersuchung nun zeigte es sich, dass diese nur etwas kleineren Körner zum Theil wirklich den Längsfasern angehören, ausgebuchteten Stellen derselben entsprechen (cf. oben), zum Theil aber finden sie sich in Reihen horizontal angeordnet, und man sieht dann, dass sie feinen horizontalen oder schief verlaufenden Fasern angehören (Collateralfasern, Strangzellenfasern etc. ?). — Eine besondere Stellung nehmen nun die Wurzelfasern ein. An einzelnen Stellen sieht man, wie die vorderen Wurzelfasern vom Vorderhorn bis zum Austritt aus dem Rückenmark eine förmliche kleine schwarze Strasse bilden, wo sich ein schwarzes Fleckchen an das andere reiht, ein ungemein charakteristisches Bild in diesen Prä-

paraten! An ganz vereinzelten Präparaten gelingt es sogar, von der Ganglienzelle an die Wurzelfaser zu sehen in der eben geschilderten Weise; nur ein kleines Stück dicht an der Ganglienzelle ist frei von der Veränderung — die marklose Partie. Wir sehen hier also einen grossen Theil der motorischen Bahn erkrankt: Ganglienzelle, vordere Wurzelfaser, und wie gleich gesagt werden soll, auch in den Wurzelstämmchen ausserhalb des Rückenmarks finden wir diese kranken Fasern wieder, verändert genau in derselben Weise. An Längsschnitten nun sieht man, dass den Sicheln, Halbmonden u. s. w. grössere und kleinere Haufen oder auch vereinzelte Blöcke schwarz gefärbten Nervenmarkes entsprechen, die stellenweise in das sonst bräunlich gefärbte Mark eingesät erscheinen. Das Nervenmark zeigt meist in unserem Falle überhaupt — und das sei noch ganz besonders hervorgehoben — eine dunklere, sehr nach dem Braun zuneigende Farbe, es stellt sich zerklüftet, in grosse Brocken zerfallen dar. In diesen braunen Massen fallen nun die Klumpen, Körnchen, Haufen von Körnchen tiefschwarz gefärbt, auf. An diesen Stellen ist die Farbe des Markes meist eine lichtere, fast ganz helle (das Protoplasma Déjérine's), und die schwarzen Massen contrastiren um so mehr gegen die Umgebung. Man hat den Eindruck, als wäre das Mark hier zum Theil geschwunden, es wäre ein leerer Raum um den Achsencylinder herum und in diesem befänden sich die schwarzen Körnchen. Verfolgt man im Längsschnitt eine solche verändertes Myelin zeigende Faser auf längere Strecken, so sieht man, dass die Faser auf ziemlich weite Strecken hin anscheinend unverändertes Mark enthält oder auch die braune Modification des Markes, von der wir eben sprachen, dass dann ein kleiner Bezirk kommt, wo die Anhäufungen des „Myéline en goutteletttes" liegen, dann folgt wieder normales Mark, so dass wir dieses Nervenmark als „fleckig zerfallen" bezeichnen möchten. Das ist auch der Hauptcharakter der Veränderungen an den peripherischen Nerven, wo solche in unseren Fällen zu finden sind, nicht eine etwa ganz gleichmässig über die ganze Faser verbreitete Myelinveränderung, sondern das fleckenförmige Auftreten. Mit anderen Methoden als mit der Marchi'schen diese Veränderungen in ihrer ganzen Klarheit zu sehen, bietet ungemeine Schwierigkeiten. Nur dann, wenn man die anderen Schnitte eingehendst mit den nach Marchi behandelten vergleicht, gelingt es, die Veränderungen auch ohne Osmiumsäure wenigstens etwas zu erkennen. Am Weigertpräparate fällt eine im Allgemeinen etwas hellere Färbung der einzelnen Stränge des Rückenmarkes auf, aber nur sehr geringen Grades. Bei starker Vergrösserung sind im Querschnittsbilde ja wohl Lücken in dem schwarzen Ringe zu sehen, aber diese gehen nicht über das im Normalen Vorhandene hinaus.

Neben den fleckig veränderten Fasern finden sich nun auch solche, wo auf einen weiten Bezirk hin selbst durch das ganze Gesichtsfeld bei mitt-

lerer Vergrösserung die Faser ein ganz homogenes glasiges Aussehen darbietet, wo man von Nervenmark nichts mehr sieht. Dagegen an einzelnen Stellen wieder die Anhäufung der feinen Körner, die in diesem Falle dann meist ganz klein sind.

Auch die sensiblen Wurzeln zeigen nun dieselben Veränderungen an einer ziemlich beträchtlichen Anzahl ihrer Fasern. In recht ausgezeichneter Weise sind diese kranken Fasern nach ihrem Eintritt in das Rückenmark zu verfolgen auf ihren verschiedenen Wegen. Wir sehen hier dicke Züge erkrankter Fasern an die Randzone herantreten, sich dann zum Theil nach den Hintersträngen, nach dem Hinterhorn und weiterhin nach der Region der Clarke'schen Säulen und sogar bis weit in das Vorderhorn hinein begeben mit ungemeiner Deutlichkeit. Eine jede in das Mark eintretende hintere Wurzel importirt dem Rückenmark neue kranke Fasern, genau in derselben Weise, wie umgekehrt durch die vorderen Wurzeln die kranken Fasern das Rückenmark verlassen [1]).

Was nun die Achsencylinder anbetrifft, so erscheinen mir dieselben meist wohl erhalten zu sein, wenigstens konnte ich mit unseren Methoden keine nennenswerthe Veränderung an ihnen sehen, insbesondere konnte ich mich nicht von einer etwaigen Zerbröckelung derselben überzeugen. In den ganz glasig aussehenden Fasern dürfte vielleicht der Achsencylinder völlig zerstört sein, doch getraue ich mir nicht zu, eine definitive Aussage darüber zu machen, da ich die Entscheidung hier, wo anscheinend alles Mark fehlt, für sehr schwer halte.

Der Centralkanal zeigt in unserem Falle ein gut erhaltenes Epithel, nur am Halsmark und unteren Lendenmark Störungen des allgemeinen Baues. Im Lumen findet sich stellenweise ein amorphes körniges Material, hier und da mal ein rothes Blutkörperchen, eine homogene runde Scheibe von Leukocytengrösse ohne Kern. Die Epithelien zeigen mit Osmium behandelt eine grosse Anzahl allerfeinster schwarzer Körnchen, über die ich mich an dieser Stelle nicht weiter äussern möchte. Vergleichende Beobachtungen darüber konnten wir noch nicht genügend anstellen.

Wir haben uns bei der Schilderung der Veränderungen der Nervenfasern im Rückenmark etwas länger aufgehalten, wir haben versucht, darzustellen, welche Veränderungen die einzelnen erkrankten Fasern — soweit wir eben bis jetzt erkennen können — zeigen; wie das Nervenmark schwere Veränderungen eingeht, bis es schliesslich auf dem Wege der Zerklüftung

---

[1]) Leider können wir über den weiteren Befund über die hinteren Wurzeln hinaus nichts aussagen, da die Spinalganglien nicht zur Untersuchung gekommen sind.

und Zerbröckelung zu kleinen, chemisch vom Myelin verschiedenen Tröpfchen umgewandelt wird; wie diese Veränderung uns zunächst — abgesehen von der allgemeinen leichteren Erkrankung der Fasern — als eine fleckenförmige erscheint. Wir sahen ferner, dass sich auch Fasern zeigen, die ganz ihres Markmantels auf weite Strecken hin bar sind und nur noch veränderte Reste der letzteren enthalten. Die allgemeinen Veränderungen an den peripherischen Nerven decken sich völlig mit diesen eben geschilderten.

Wenn wir nun nach dieser allgemeinen Beschreibung — und auf diese kam es mir bei dieser Mittheilung wesentlich an — das Rückenmark nach den einzelnen Bezirken noch kurz betrachten, so finden wir im untersten Lumbalmark die Ganglienzellen der Vorderhörner meist von glasiger Beschaffenheit mit undeutlichem Kerne. Ihre Fortsätze sind kurz und abgestumpft. Der periganglionäre Raum ist sehr gross. Die Form mit den feinen Fetttröpfchen fehlt hier ganz. Die vorderen Wurzelfasern sind ziemlich stark in der geschilderten Weise verändert. Das Gewirr der markhaltigen Fasern in den Vorderhörnern schwer verändert. Die kleinen Nervenstämmchen ausserhalb des Rückenmarks mit reichlich erkrankten Fasern. In den Vordersträngen ganz spärliche kranke Fasern, ebenso in den Seitensträngen; etwas reichlicher in den Hintersträngen. In der vorderen Commissur viele sich kreuzende veränderte Fasern, die, wie ziemlich deutlich zu erkennen, aus den Vorderhörnern stammen. Centralkanal zeigt Missbildung, Verdoppelung u. s. w.

Etwas weiter nach oben im Lendenmark sehen wir nun in der hinteren Wurzel stärkere Veränderungen. Kurz vor dem Eintritt in das Rückenmark zeigt die hintere Wurzel eine grössere Partie zertrümmerter Nervenfasern. Man sieht mitten in der Wurzel grosse Klumpen, Tropfen, Stücke liegen. Hier sind keine Contouren der Fasern mehr zu erkennen. Es befindet sich hier ein wirklicher Trümmerhaufen von Nervenmasse [1]). Diese schwer zerstörten Fasern sind zu verfolgen in die Burdach'schen Stränge hinein und in das Hinterhorn. Auch der Faserbogen zeigt die starke Veränderung. An den Ganglienzellen macht sich die fettige Veränderung bereits geltend, aber noch spärlich. Die Stränge zeigen auch noch selten die veränderten Fasern, ebenso die Wurzelstämmchen. Die Epithelien des Centralkanals sind blasig aufgetrieben mit grossen hyalinen Räumen in ihrem Innern.

An der Lendenanschwellung zeigt nun die hintere Wurzel die eben geschilderte intensive Zerstörung in noch höherem Grade. Dicke Blöcke

[1]) Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob dieses wohl vielleicht die Stellen sein könnten, die Buhl beschrieben hat. An ihnen könnte man in der That früher mit einigem guten Willen einen „diphtheritischen" Process erkennen.

liegen kurz vor dem Eintritt in das Rückenmark und in letzterem selbst. In der subpialen Schicht hin eine stärkere Anhäufung körniger u. s. w. durch Osmium intensiv schwarz gefärbter Massen. In den Seiten- und Vordersträngen verhältnissmässig wenig veränderte Fasern, in den Hintersträngen wesentlich reichlicher. In den Vorderhörnern reichlichst veränderte Fasern, die Ganglienzellen umziehend. In den vorderen Wurzeln sehr reichlich veränderte Fasern; die hier in grosser Zahl vorhandenen Ganglienzellen bestäubt mit feinsten und allerfeinsten Fettkörnchen. Einzelne Zellen mit deutlichem „Pigment" polar nach zwei Richtungen hin angeordnet. In der vorderen Commissur reichlichst veränderte Fasern, die man hier zum Theil deutlich aus den Vordersträngen kommen sieht. Centralkanalzellen von sehr schöner Form mit feinsten schwarzen Körnchen. In den vorderen Wurzeln viele kranke Fasern; neben den sichelförmigen etc. Gebilden finden sich aber hier noch anderweitig veränderte Fasern. Eine grosse Anzahl derselben ist in viel schwererer Weise verändert. Die ganze Faser ist grauschwarz gefärbt (Querschnitt) ohne deutliche Structur, und in der grauschwarzen Masse sieht man wieder die intensiv schwarzen Körner. Das Sonnenbild ist völlig verschwunden. Die hinteren Wurzelstämmchen sind von leidlichem Aussehen noch kurz vor der schon afficirten Stelle. Auch die Grenze von Brust- und Lendenmark in der eben geschilderten Weise verändert. An den „Bandelettes externes" hier nichts besonders Auffallendes.

Unteres und mittleres Brustmark: Ganglienzellen zum grossen Theil leidlich erhalten. Dabei jedoch eine ziemlich beträchtliche Anzahl fettig veränderter. Viele Zellen der Clarke'schen Säulen glasig aussehend ohne deutlichen Kern, dabei eine kleine Anzahl verfetteter Zellen. Sämmtliche Stränge mit reichlichen veränderten Fasern, die in grösster Anzahl in den Hintersträngen zu finden sind. An den hinteren Wurzeln sind die schweren Veränderungen nicht mehr vorhanden.

Das obere Brustmark zeigt im Ganzen dieselben Veränderungen. Ausserdem im ersten Segment beginnend und in das Halsmark hineinragend, von der Mitte des rechten Hinterhorns bis in die rechte Clarke'sche Säule hinein sich erstreckend eine längliche Blutung. Dieselbe hat das Gewebe zertrümmert. Die rothen Blutkörperchen sind gut erhalten. An der untersten Stelle ihres Auftretens erreicht die Blutung nicht die Clarke'sche Säule, etwas weiter oben ragt sie in dieselbe hinein, die Stilling'schen Zellen sind umgeben von Blutmassen. Im untersten Halsmark ist der Bezirk der Blutung ein kleinerer und nimmt nur noch eine kleine Partie des Hinterhorns ein. Eine ganz kleine — sandkorngrosse — Blutung befindet sich im selben Niveau in der Mitte der Hinterstränge. In der Gegend der Blutung nun, da wo dieselbe noch in voller Ausdehnung vorhanden ist, beginnt ein Be-

zirk, wo lateral von den Clarke'schen Säulen und dieselben nach vorn und lateral kappenartig umgebend und nach hinten bis in das Hinterhorn sich erstreckend, ein Zug schwer veränderter feiner Fasern sich findet, offenbar mit der Zerstörung durch die Blutung im Zusammenhang stehend. Es scheinen zum grössten Theil von den hinteren Wurzeln her nach vorne zu einströmende Fasern zu sein, die zerstört sind: die Richtung dieser intensiv schwarz gefärbten Massen geht von hinten nach dem Vorderhorn zu und nach der vorderen Commissur. Nach den Clarke'schen Säulen konnten wir nur sehr wenige dieser Fasern ziehen sehen [1]). Etwas weiter nach oben, dort, wo die Blutung bereits verschwunden, nimmt diese zerstörte Partie ziemlich exact den Raum der Blutung ein und noch einige Millimeter weiter nach oben sind auch diese zerstörten Fasern nicht mehr zu sehen. Von den Clarke'schen Säulen nach der Peripherie zu konnte ich in den Blutungsbezirken keine veränderten Fasern finden, was ich noch besonders hervorheben möchte im Hinblick auf die Frage der Bedeutung der Clarke'schen Zellen etc. In der vorderen Commissur finden sich an diesen Stellen reichlicher als sonst die veränderten Fasern.

Was nun den weiteren Befund in dieser Höhe anbetrifft, so erweisen sich die vorderen Wurzelfasern als stark verändert. Das um die Ganglienzellen der Vorderhörner befindliche Gewirr von Fasern ist hier in geringem Grade verändert. Die hinteren Wurzeln zeigen immerhin noch deutliche, aber wesentlich geringere Veränderungen als weiter unten. Die Ganglienzellen in dieser Gegend reichlichst verfettet. Alle Stränge mit zahlreichen veränderten Fasern. Die Veränderungen bleiben nun weiter oben im Halsmark dieselben. Die Zellen der Anschwellung sind theils verfettet, theils zeigen sie den nekrotischen Charakter.

Im untersten Theile der Medulla oblongata fällt nun immer noch die reichliche Anzahl kranker Pyramidenfasern auf, besonders an der Kreuzung, ferner ist in identischer Weise verändert der Nervus accessorius, der deutlich, fast wie im fötalen Marke in den Weigertpräparaten, hier im Marchipräparate seinen Weg zeigt, die knieförmige Umbiegung u. s. w. Die in den „Vorderhörnern" gelegenen Zellen sind hier noch immer schwer verändert und zwar sieht man nekrotische und fettig veränderte Zellen.

Etwas weiter proximalwärts sieht man in den Goll'schen und Burdach-

---

[1]) Die durch diese Blutung gesetzte Zerstörung, die degenerativen etc. Processe werden durch die Marchi'sche Methode in einer so klaren und wahrhaft brillanten Weise zur Darstellung gebracht, dass wir nicht umhin können, noch einmal auf die Vorzüglichkeit der Methode auch für diese feinsten Verhältnisse hinzuweisen. Wir glauben, dass durch keine andere Methode diese Veränderungen zur Darstellung zu bringen wären.

schen Kernen reichlich kranke Zellen und es fallen hier besonders auf die vielen degenerirten Fasern der Schleife, die man deutlich in den Goll'schen und Burdach'schen Kern verfolgen kann, ganz besonders deutlich und weit in den Goll'schen Kern hinein. In der Kleinhirnseitenbahn (Fibr. arcuatae superf. lateral.) sehr reichlich veränderte Fasern. Der Contrast gegen die fast völlig normalen Fibr. arcuatae superf. ventr. und dorsales ist ein sehr augenfälliger.

Die Substantia reticularis alb. dors. und ventralis zeigt kranke Fasern in mässiger Menge.

Die Pyramidenfasern lassen in ihren Veränderungen nach. Hier nur noch eine mässige Menge degenerirter.

Etwas weiter proximalwärts Kleinhirnolivenfasern in mässiger Menge, aber deutlich verändert. — Die Epithelien des Centralkanals im untersten Theile der Med. oblongata zeigen noch die beschriebenen schwarzen Körnchen, weiter centralwärts sind sie frei von denselben.

Bei den complicirten topographischen Verhältnissen der Med. oblongata und der weiter centralwärts gelegenen Hirnpartien können wir nun die detaillirte Schilderung in der Weise wie beim Rückenmark nicht weiter fortführen, ohne allzu weitläufig werden zu müssen. Wir wollen uns vielmehr jetzt darauf beschränken, noch kurz die Gesammtresultate mitzutheilen:

Die Pyramidenfasern fanden wir bis etwa zur Mitte der Brücke erkrankt, weiter centralwärts konnten wir nur noch sehr spärliche degenerirte Fasern finden. Für dieses eigenartige Verhältniss in den Pyramidenfasern, ihre Erkrankung bis hierher haben wir bis jetzt keine Erklärung. Untersuchungen über die „Brückenkerne", die uns hier Klarheit verschaffen sollten, haben wir noch nicht abgeschlossen. Die Schleifenbahn wurde schon erwähnt. Sie erweist sich, soweit wir Schleifenfasern finden konnten, als ziemlich stark erkrankt.

Wir wenden uns nun der Betrachtung der einzelnen Hirnnerven zu. Vorher seien jedoch noch einige Worte über Hirnrinde u. s. w. gestattet. An der Hirnrinde konnten wir nirgends eine nennenswerthe Veränderung finden. Weder in den Centralwindungen, Lobulus paracentralis u. s. w. zeigten sich irgend welche erkennbare Veränderungen. Stückchen aus dem Centrum semiovale erwiesen sich als frei. In den basalen Ganglien, der inneren Kapsel keine Veränderung, desgleichen dem Kleinhirn. Corpora mamillaria desgleichen.

Was die Hirnnerven anbetrifft, so fanden wir in dem Olfactorius, von dem uns leider nur in einem Falle ein kleines, nicht zerdrücktes Stückchen zur Verfügung stand, keine Veränderungen [1]).

[1]) Die Lücke, die unsere Untersuchung in Bezug auf den Olfactorius und die Spinalganglien bietet, soll in einem augenblicklich in Bearbeitung befindlichen vierten Falle ausgefüllt werden.

An dem in Serie geschnittenen Chiasma des Opticus nebst seinen peripherischen und centralen Fortsetzungen keine Veränderung. Bei der Durchsicht mehrerer hundert Schnitte durch das Chiasma fand ich etwa 3—4 veränderte Fasern — den gewöhnlichen Befund.

Der Oculomotorius zeigt nach seinem Austritt dieselbe Reihe von Veränderungen, die wir an den peripherischen Nerven fanden, die veränderten Fasern dabei in mässiger Menge. Die im Stamme des Oculomotorius liegenden sehr auffallenden Ganglienzellen, die bisher, soweit mir bekannt, noch nicht Gegenstand einer genaueren Untersuchung waren[1]), sind intact.

Fig. 4.



Theil des Querschnitts durch die Brücke (Fall I). Facialis und abducens deutlich verändert (Marchi).

Trochlearis zeigt reichlich veränderte Fasern; besonders deutlich an der Kreuzung.

Der Trigeminus zeigt in seiner spinalen Wurzel nur äusserst wenige veränderte Fasern, die Zellen des „sensiblen Endkerns" sind von normalem Aussehen sowohl in der distalen Partie als in der „Convolutio trigemini". An der motorischen Wurzel zeigt sich eine mässige Menge veränderter Fasern. Im Trigeminus descendens ganz spärlich degenerirte Fasern. Etwas reichlicher zwischen den starken Fasern gelegene schiefe, entartete Fasern. Die grossen Zellen der Radix descendens keine Veränderung.

Abducens, Facialis in mässigem Grade verändert.

Acusticus frei von Veränderungen.

---

[1]) cf. hierüber Marinesco's Mittheilung in Semaine médicale 1897, S. 472.

Die einzelnen Wurzelbündel des Vagus glossopharyngeus, wo wir denselben auch begegnen, erweisen sich als erheblich verändert. Ein eigenthümliches Bild gewährt der Fasciculus solitarius, dessen eigentlicher Längsstrang nur sehr wenige veränderte Fasern zeigt, während er hakenförmig von schwer degenerirten Fasern umgeben ist, die anscheinend aus dem Kerne kommend nach der Peripherie ziehen. Dieses eigenthümliche Verhältniss, das auch ganz besonders wichtig ist für gewisse Verhältnisse der normalen Anatomie dieses Fasciculus solitarius, ist an unserer Photographie bei etwa 4facher Vergrösserung deutlich: das länglichrunde Längsbündel hell und um das herumziehend hakenförmig das im Marchipräparate schwarze Bündel. Ohne an dieser Stelle weiter darauf einzugehen, möchten wir doch hervorheben, dass wir den eigentlichen Fasciculus solitarius auch in dieser Höhe als etwas dem Vagus glossopharyngeus Fernestehendes auffassen. — Die Vagoglossopharyngeus-Endkernzellen mässig verändert, die des Nucleus ambiguus reichlicher und schwer verändert.

Fig. 5.



Der Accessorius wurde bereits besprochen.

Hypoglossus ziemlich stark verändert. In dem Kerne nekrotische und auch verfettete Zellen in mässiger Menge. Im Roller'schen Kerne und in Duval-schen Noyaux accessoires nichts, was auf eine Erkrankung schliessen liesse [1]).

Was nun zum Schlusse die peripherischen Nerven anbetrifft, so finden wir im Cruralis, Radialis u. s. w., die wir daraufhin untersuchten, dieselben Veränderungen wie an den Wurzeln des Rückenmarkes, nur wollte es uns scheinen, als ob die Veränderungen an den peripherischen Nerven etwas geringere wären.

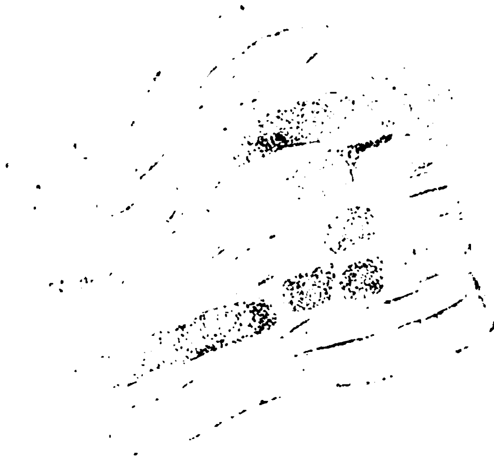
---

[1]) Die Befunde an den Hirnnerven, wie wir sie im Vorstehenden mittheilten, betrachten wir als sichere, soweit sie die Wurzelfasern und die Stämme sämmtlicher Nerven betreffen. Auch unsere Mittheilungen über den Kern des Vagus glossopharyngeus, Accessorius, Hypoglossus, die Zellen der Radix descendens und der spinalen Trigeminuswurzel sind unseres Erachtens auf genügende Untersuchungen hin aufgebaut. Weniger sicher sind wir über die Kerne des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Facialis, Acusticus, motor. Quintus. Die Schwierigkeit der Untersuchung ist hier eine sehr grosse. Man muss hier in der That ein jedes Stückchen Präparat verwerthen. Wir hoffen in unserem 4. Falle noch eine genauere Darstellung dieser Verhältnisse geben zu können. Dieser 4. Fall soll speciell auf diese Untersuchungen hin verwandt werden.

Einer besonders eingehenden Untersuchung unterwerfen wir nun noch die Nervi phrenici, die sich in sehr erheblicher Weise verändert fanden, und zwar zeigt sich auch hier wieder deutlich das „fleckige“ Auftreten des Myeline en gouttelettes, sowie alle von uns oben beschriebenen Veränderungen.

An den Nervi vagi wollte es uns scheinen, als hätten die Veränderungen den höchsten Grad erreicht. Wir begegnen hier neben zahlreichen, mit verändertem Myelin versehenen Fasern vielen ganz homogen und glasig aussehenden, bei denen wir weder Markscheiden noch Achsencylinder an

Fig. 6.



Diaphragma des Falles I (starke Vergrösserung).

den verschiedenartigst behandelten Präparaten erkennen können. Die Contouren der Fasern sind dabei gut gewahrt. Eine auffallende Kernvermehrung oder wenige interstitielle Veränderungen konnten wir weder am Vagus noch am Phrenicus wahrnehmen. Dessgleichen keine Blutungen. Der Nervus vagus machte uns den Eindruck, als ob er die zeitlich am weitesten zurückliegenden Veränderungen zeigte, wo die Resorption des kranken Myelins bereits weit vorgeschritten ist.

Ueber das Herz finden sich Mittheilungen im Sectionsprotokoll.

Das Zwerchfell erweist sich als schwer erkrankt. Neben einer Anzahl völlig intacter Muskelfasern, die in den Marchipräparaten wieder in wahrhaft wunderbarer Weise zur Darstellung kommen, findet sich eine grosse Anzahl feinst verfetteter Fasern. Das Bild ist ein ungemein auffallendes. Die Fasern zeigen theilweise blos einen kleinen Bezirk in ihrem

Innern verfettet. Man sieht plötzlich in der Faser eine kleine Stelle, wo die Querstreifung noch deutlich ist, aber durchsetzt von allerfeinsten mit Osmiumsäure schwarz gefärbten Körnchen. Dieselben stehen nicht in Reihen, wie so häufig sonst bei der fettigen Muskelveränderung, sondern sind regellos vertheilt. Eine Anzahl dieser fettig veränderten Stellen zeigt dabei das Niveau der Faser, bei einer anderen Anzahl dagegen ist die Faser an dieser Stelle etwas geschwollen. Ferner sieht man auch ganze Fasern verfettet; die Querstreifung kann dabei ganz deutlich bleiben, meist leidet aber sie doch etwas, und es kommen auch Fasern vor, wo von einer Querstreifung nichts mehr zu sehen ist oder nur noch Reste. Neben diesen fettig veränderten Fasern finden sich auch solche von ganz homogenem glasigen Aussehen ohne jede Querstreifung, Kern dabei noch deutlich. Diese letzteren Fasern treten an Zahl sehr zurück. Die fettige Veränderung der Zwerchfellsmuskulatur ist auch eine hervorragende fleckige. Man hat bei der Betrachtung dieser Zwerchfellsveränderungen den Eindruck, als wären sie direct abhängig von der Nervenerkrankung, als wären die einzelnen erkrankten Fasern unmittelbar durch die Erkrankung ihrer zugehörigen Nervenfasern in Mitleidenschaft gezogen; dagegen spricht jedoch absolut Fall II und III (cf. unten)[1].

Hiermit schliessen wir nun die Betrachtung unseres Falles I und wenden uns zu Nr. II.

Wie wir bereits hervorhoben, sind die Veränderungen dieselben. Es ergaben sich nur Unterschiede in der Intensität der Erkrankung.

Was zunächst das Rückenmark anbetrifft, so sind die Veränderungen hier im Allgemeinen wesentlich geringere. Wir finden zunächst kaum eine Veränderung in den Strängen. Die Zahl derjenigen Fasern, die hier ein verändertes Nervenmark zeigt, geht kaum über das Normale hinaus (cf. die Abbildung 3 S. 100). Die einzigen deutlichen Veränderungen von Fasern, die wir in diesem Rückenmarke zu constatiren haben, sind Wurzelveränderungen, bei denen uns hier die der vorderen Wurzeln an bestimmten Stellen am meisten in die Augen fallen. Im Halsmarke sind diese Veränderungen der Wurzelfasern auch äusserst geringfügige, ja sehr viele Fasern sind hier ganz unverändert, so weit erkennbar. Der oberste Theil des Halsmarks zeigt noch relativ die stärksten Wurzelfasernveränderungen. Die kleinen Wurzelstämmchen neben dem Rückenmarke sind völlig frei von Veränderungen. Das feine Gewirr von Fasern im Vorderhorn ist dagegen hier im Halsmarke etwas stärker erkrankt. Im Brustmarke sind die vorderen Wurzeln fast frei. An der

[1]) Für die Untersuchung fettig veränderter Muskeln ist meines Erachtens die Marchi'sche Methode der Flemming'schen weit vorzuziehen.

Grenze von Brust- und Lendenmark dessgleichen. Etwas weiter distalwärts zeigen die vorderen Wurzeln wieder deutliche Degenerationen und an der Anschwellung des Lendenmarkes ist in diesem Falle die stärkste Wurzelveränderung zu finden. Die kleinen Stämmchen neben dem Rückenmarke sind auch hier frei von Veränderungen. Das feine Fasergewirr im Vorderhorn dagegen zeigt hier reichlich degenerirte Fasern. Auch in der vorderen Commissur sind deutlich veränderte Fasern, die zum Theil nach dem Vorderhorn hin zu verfolgen sind. Weiter unten im Lendenmarke lassen die Veränderungen wieder nach. Der unterste Theil des Lendenmarkes ist frei. Was die hinteren Wurzeln anbetrifft, so zeigen sie im Halsmarke ganz wenig veränderte Fasern, im Brustmark dessgleichen, ebenso im Allgemeinen im Lendenmarke. Dagegen zeigt sich wieder der kleine Bezirk im Lendenmarke, der im Falle I ausführlich beschrieben wurde, stark verändert, wenn auch die Veränderungen wesentlich geringer sind als in I. Auch hier der starke Zerfall des Markes zu grossen Trümmern u. s. w. In das Rückenmark hinein sind diese Fasern weit weniger weit zu verfolgen als in I.

Was die Zellen des Vorderhorns anbetrifft, so sind dieselben wesentlich besser erhalten als im Falle I. Einzelne spärliche zeigen besonders im Halsmarke das glasige Aussehen und ganz wenige sind mit Fettkörnchen durchsetzt. Im Brustmark ist ungefähr derselbe Befund. An der Grenze zwischen Brust- und Lendenmark werden die Zellen mit feinster Verfettung häufiger. Die Körnchen sind hierbei entschieden spärlicher als in I. Dieselben Veränderungen zeigt das übrige Lendenmark. In der Anschwellung und dicht oberhalb derselben auch eine mässige Menge glasiger Zellen.

Besonders auffallend sind im Falle II noch stärkere Veränderungen an den Clarke'schen Säulen, besonders im unteren Brustmarke, wo hier die Säulen noch recht deutlich sind. Die Zellen erweisen sich nach den 2 Typen verändert. Dabei finden wir viele Fasern degenerirt, die von den hinteren Partien der Seitenstränge in die Clarke'schen Säulen hineinziehen. Der Centralkanal ist fast auf der ganzen Strecke obliterirt, ausgefüllt durch gewucherte Ependymzellen. Wir fassen diese offenbar ganz alte Wucherung als Vitium primae formationis auf (cf. oben). Blutungen, interstitielle Veränderungen finden sich in diesem Rückenmarke nicht. Die peripherischen Nerven zeigen keine deutlichen Veränderungen. Insbesondere sind am Nervenmarke keinerlei Abnormitäten zu verzeichnen. Dies sei besonders vom Nervus phrenicus vermerkt. Ganz wenige Fasern zeigen hier eine leichte Erkrankung.

In der Med. oblongata und den weiter centralwärts gelegenen Partien ist der Befund nun nahezu derselbe wie in I. Der Hypoglossus ist deutlich

mässig verändert. Accessorius dessgleichen. Vagus glossopharyngeus in identischer Weise. Acusticus frei. Facialis mässig verändert. Abducens dessgleichen. Quintus wie bei I. Trochlearis dessgleichen. Oculomotorius dessgleichen. Opticus ist völlig frei. Olfactorius gelangte leider nicht zur Untersuchung. Auch die Pyramidenfasern und die Schleife wie bei I, doch in wesentlich geringerem Grade.

Nervus vagus in seinem peripherischen Theile — genauer untersucht die Partie in der Mitte des Halses etwa — von fast normalem Aussehen. Ganz wenige Fasern zeigen bereits den Zerfall des Nervenmarkes.

Zwerchfell im Allgemeinen wie bei I, doch die erkrankten Fasern treten an Zahl bedeutend zurück. Hier ist also das Zwerchfell erkrankt, ehe sich am Phrenicus schwere Veränderungen zeigen!

Nr. III. Auch hier sind die Veränderungen in den Strängen äusserst geringe und gehen wohl nicht über das Normale hinaus. Die Ganglienzellen zeigen die stärksten Veränderungen im Lendenmarke und ganz besonders an der Anschwellung. Auch hier sind wieder die 2 Typen ziemlich deutlich zu erkennen, doch treten die veränderten Zellen hier gegen die normalen an Zahl weit zurück. Man findet hier sehr viele, völlig normal aussehende Zellen.

In den weiter oben gelegenen Bezirken werden die erkrankten Zellen noch spärlicher, bisweilen ist der verfettete Typus sehr deutlich.

Die vorderen Wurzeln sind mit besonderer Deutlichkeit in dem Lendenmarke verändert in der geschilderten Weise. Doch treten auch hier die Veränderungen gegen I bedeutend zurück. Die kleinen vorderen Stämmchen ausserhalb des eigentlichen Rückenmarks zeigen kaum eine Veränderung.

Die hinteren Wurzeln sind fast ganz frei von Veränderungen. Nur findet sich auch hier wieder die starke Zerstörung im Lendenmarke und zwar zeigt die Zertrümmerung in diesem Falle eine ganz besondere Intensität. Weit in das Rückenmark hinein sind die Veränderungen auch hier nicht zu verfolgen. — Der Centralkanal ist von gewöhnlichem Aussehen. Die Epithelien besonders im Lendenmarke zeigen wieder die feinen Körnchen.

Die peripherischen Nerven sind frei von Veränderungen. Nur sehr selten sieht man geringe Markzerklüftungen.

Zwerchfell wie bei II verändert, auch ungefähr in derselben Stärke.

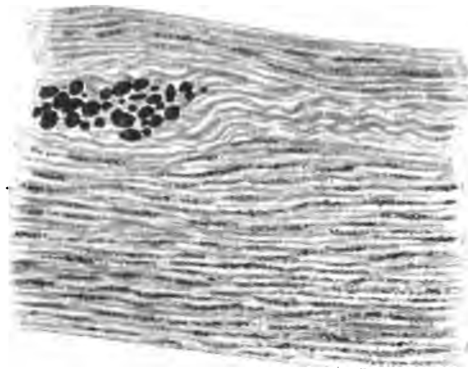
Keine Blutungen oder nennenswerthe interstitielle Veränderungen.

In der Medulla oblongata wird nun in diesem Falle der Befund ein besonders bemerkenswerther. Während die Pyramidenfasern, Schleifenfasern u. s. w. fast gar keine Veränderungen zeigen — die letzteren eine

eben beginnende Degeneration des Markes —, der Fasciculus solitarius hier ganz frei ist, zeigen sich die Stammfasern (des Vagus glossopharyngeus) in der Med. oblongata als schwer verändert. Man sieht einen stark degenerirten Strang von dem Kerne aus nach der Peripherie ziehen mit ungemeiner Deutlichkeit. Hypoglossus auch stark verändert. Accessorius mässig. Facialis, Abducens, Trochlearis mässig, aber alle deutlich. Und was nun besonders hervorzuheben ist, ist der Oculomotorius in ganz aussergewöhnlich starker Weise verändert. Hier tritt die „fleckige“ Veränderung ganz zurück.

Ein grosser Theil der Fasern zeigt völlig verändertes, durch Osmium intensiv schwarz gefärbtes, zerbröckeltes Mark. Die normalen Fasern sind äusserst gering an Zahl. Diese Veränderung in der eben geschilderten Weise

Fig. 7.



Längsschnitt des Oculomotorius von Fall III (mittlere Vergrösserung).

zeigt kein Nerv in unseren 3 Fällen. Die Veränderungen um den Fasciculus solitarius im Falle I kamen ihr am nächsten. Die Aehnlichkeit mit dem peripherischen Ende eines durchschnittenen Nerven etwa 10—14 Tage nach der Durchschneidung ist hier eine absolute. Opticus, Acusticus sind frei. Der Trigeminus ist ganz mässig verändert, etwa wie im Falle I. Die Hirnrinde, Centrum semiovale, basale Ganglien u. s. w. frei von allen Veränderungen.

Was die Veränderungen an den Kernen der Med. oblongata u. s. w. im Falle II und III anbetrifft, so wiederholen wir das bei I Gesagte: Veränderungen sind deutlich bei Hypoglossus, Accessorius, Vagus glossopharyngeus, zum Theil Trigeminus, bei den übrigen möchten wir noch mit unserem Urtheil zurückhalten. Ueber die Zellenveränderungen in den Kernen des Oculomotorius werden wir nächstens an anderer Stelle ausführlich berichten.

Der Stamm des Nervus vagus am Halse, um das noch besonders zu

bemerken, zeigt eben beginnende Zerklüftung des Markes; einige wenige Fasern enthalten bereits durch Osmium intensiv gefärbte Stellen.

Wenn wir nun zum Schlusse das Resultat unserer Untersuchungen betrachten, so sehen wir, dass wir bei der diphtherischen Lähmung im Nervensystem deutliche, mit unseren verbesserten Methoden leicht erkennbare Veränderungen finden. Diese Veränderungen sind unseres Erachtens in erster Linie Erkrankungen der Ganglienzellen und dann weiterhin in den von den Ganglienzellen trophisch abhängigen Nervenfasern degenerative Zustände. Die Ganglienzellen werden nach unserer Auffassung in zweierlei Weise betroffen: Erstens erleiden sie den directen localen Tod der Zelle, die Nekrose. In diesem Falle stirbt eben die Zelle und mit ihr fallen ihre Endigungen, insbesondere der Achsencylinderfortsatz und die dazu gehörige Faser dem Tode anheim, und zweitens wird die Zelle in weniger heftiger Weise betroffen, es entwickelen sich in ihr krankhafte Zustände, die uns am meisten kenntlich werden durch das Auftreten von Fettkörnchen. Diese leichtere Affection der Zelle nun ruft in der von ihr abhängigen Faser Erkrankungen hervor, die sich in Zerklüftung, Zerfall, chemischer Veränderung des Nervenmarkes uns zu erkennen geben, und die nach unserer Auffassung noch kenntlich sein können, wenn bereits in der Ganglienzelle eine Restitutio ad integrum stattgefunden hat. Die in der Faser erscheinenden Veränderungen möchten wir also in erster Linie als trophische Störungen auffassen, wobei wir es allerdings offen lassen, ob nicht bisweilen auch die Achsencylinder selbst direct erkranken können — nach unserer sonstigen heutigen Kenntniss ein verhältnissmässig unwahrscheinliches Ereigniss. Wir halten unter diesen Verhältnissen die Sanatio completa für möglich und höchst wahrscheinlich: Langsame Wiederherstellung der Zelle nach Fortschaffung der fettigen Elemente, Resorption des veränderten Nervenmarkes der Faser u. s. w., eine Restitution, wie sie in ähnlicher Weise nach dem allgemein giltigen Gesetze am veränderten Nierenepithelium, an der Herzmuskelzelle u. s. w. stattfindet; ja wir möchten gerade diesen unseren Fall als einen recht ausgezeichneten für den allgemeinen pathologisch-physiologischen Process der completen Restitution hinstellen. In dieser verhältnissmässig leicht von statten gehenden Restitution erblicken wir auch die anatomische Erklärung für die oft anscheinend recht wunderbar klingenden Fälle von Heilungen, wie in dem Falle Cahn's aus Kussmaul's Klinik — Oesophaguslähmung, Muskelatrophien u. s. w. —, den bekannten Fall von Berwald — schwerste Ataxien, complete Paralyse der 4 Extremitäten etc.

Wir finden aber auch in dieser leichteren Erkrankung des Neurons die Ursache für gewisse Eigenthümlichkeiten der diphtherischen Lähmung, z. B. den eigenthümlichen Zustand, dass oft gerade nach der Nachtruhe die Symptome der Schlucklähmung u. s. w. stärker hervortreten, als später am Tage, wo die Bahnen durch wiederholte Versuche zur Thätigkeit heftiger angereizt sind (Wertheimber); dann ferner für die Verschiedenheit in der Deglutitionsfähigkeit, z. B. nach Beschaffenheit der betreffenden Flüssigkeit. Es ist bekannt, dass eine ganz „reizlose“ Flüssigkeit, z. B. Milch, diesen Gelähmten die grösste Schwierigkeit beim Verschlucken verursacht, während Flüssigkeiten, die einen grösseren Reiz setzen, verhältnissmässig leichter heruntergeschluckt werden, z. B. besonders Alcoholica. Auch hier werden die paretischen Fasern, sensible besonders, stärker gereizt. Das ist eben der Begriff der Parese und nicht der Paralyse, für den wir unseres Erachtens hier eine anatomische Basis haben. — In dem Falle des localen Todes, der Nekrose, dagegen ist das Neuron unwiederbringlich verloren, und das mögen denn auch die Fälle sein, wo die Lähmungen dauernd bleiben, wo sich später dann Zustände entwickeln können, wie in dem bekannten Stadthagen'schen Falle oder in dem Foville's, in welch' letzterem sich an die Diphtherie des Rachens allgemeine progressive Paralyse mit allen ihren Attributen anschloss [1]). Wir sind ferner überzeugt, dass die meisten der eigenthümlichen Erscheinungen gerade in der Reconvalescenz der Diphtherie, abgesehen von den ächten Lähmungserscheinungen, also die Schwäche, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, das leichte Zittern, die Unlust zu jeder Thätigkeit, die sonderbar matte Sprache u. s. w., auf Rechnung der krankhaften Zustände im Nervensystem zu setzen sind, und dass die volle alte Kraft und Gesundheit des betreffenden Individuums erst dann wieder zu Tage tritt, wenn sein erkranktes Nervensystem wieder seine alte Beschaffenheit hat. Das dauert nun nach allen unseren Erfahrungen über die Regeneration im Nerven — wozu natürlich auch die Regeneration des Nervenmarkes mitzurechnen ist — verhältnissmässig lange und daher auch die lange Dauer der Reconvalescenz der schweren Diphtherien. Wie weit auch für die Reconvalescenz nach anderen Krankheiten Nervenveränderungen mitspielen, werden vielleicht weitere Untersuchungen ergeben.

Wir glauben nun an unseren Fällen gezeigt zu haben, dass die Medulla oblongata im Allgemeinen schwerer und wohl auch frühzeitiger ergriffen wird als das Rückenmark, dass der Natur der Sache nach aber auch die Erkrankung der aus der Medulla oblongata entspringenden Nerven mehr in die Augen

---

[1]) A. Foville, Annales médico-phys. 1869

springend, weil elementar wichtiger ist. Hier können im Allgemeinen geringfügigere Veränderungen schon schwere Symptome im Gefolge haben, während von dem mehr subalternen Organe Rückenmark von vornherein die Erscheinungen mehr in den Hintergrund treten und nur bei einer heftigeren Erkrankung zur augenfälligen Erscheinung werden — mit Ausnahme des Gebietes des Phrenicus, dessen Erkrankung auch wieder durch seine besonderen Functionsstörungen sich in schwerer Weise bemerkbar macht. Dass das Rückenmark häufiger auch in „leichten" Fällen mitbetheiligt ist, lehrt wohl unzweifelhaft das häufige Fehlen des Patellarreflexes. Da denkt man noch nicht an eine wirkliche Erkrankung der Medulla spinalis. Aber wenn wir uns vergegenwärtigen, wie leicht dieser feine Reflex schon durch geringfügige Einflüsse geändert werden kann, wie z. B. höheres Alter des betreffenden Individuums, Müdigkeit (Orschanski), Anämie des Marks, Chloroformnarkose u. s. w. ihn aufheben können, dann wird es uns wohl begreiflich, wie durch wirklich greifbare anatomische Veränderungen in den Bahnen, die den Patellarreflex vermitteln, in Fällen, wo klinisch fast noch nichts an eine Erkrankung des Rückenmarks denken lässt, ihn stark beeinflussen können. Denn nach unseren Befunden ist die sensible und die motorische Bahn erkrankt.

Die schweren Veränderungen der hinteren Wurzeln in unseren 3 Fällen gerade in der Patellarreflexzone möchten wir nicht so ohne Weiteres für das Fehlen des Reflexes verantwortlich machen, wir suchen, wie gesagt, seine Erklärung in den allgemeinen Veränderungen, wie wir sie eingehend schilderten. Diese schweren Zertrümmerungen der hinteren Wurzeln bleiben uns bis jetzt räthselhaft. Als Kunstproducte können wir sie nicht auffassen Diese Auffassung verbietet ihr gleichmässiges Vorhandensein in allen 3 Fällen. Ich möchte weiter offen lassen, ob der unerträgliche „Schmerz im Leibe", über den die Kinder so häufig bei diesen schweren diphtherischen Lähmungen klagen, in irgend welchen Zusammenhang mit diesen hinteren Wurzelerkrankungen zu bringen ist. — Weshalb nun gerade die Medulla oblongata der einwirkenden Schädlichkeit einen geringeren Widerstand bietet, als Rückenmark und die gänzlich freien centralen Hirnpartien u. s. w., lässt sich aus den anatomischen Befunden sicher allein nicht erklären. Es liegt ja nahe, daran zu denken, dass die fortwährende Thätigkeit, in der die lebenswichtigen Centren sich befinden, und die immerhin auch erhöhte Thätigkeit, die die anderen Centren der Medulla oblongata im Verhältniss zu denen des Rückenmarkes zu entfalten haben, der Schädlichkeit gegenüber eine geringere Widerstandskraft verleiht, zugleich aber auch bei der permanenten Action in der Medulla oblongata ein stärkerer Blutzufluss als im Rückenmarke stattfindet und daher eine reichlichere Zufuhr des schädlichen Agens.

Was die krankhaften Erscheinungen im Bewegungsapparate des Auges anbetrifft, so finden wir für die groben Muskelstörungen wohl genügende Erklärung in unseren Befunden. Aenderungen im „Gleichgewicht“ sind hier leicht möglich, wo Oculomotorius, Trochlearis und Abducens erkrankt sind oder sein können. Auch liegt die Möglichkeit vor, dass bei gleichmässiger Erkrankung dieser 3 Nerven äusserlich gar keine Störung sichtbar zu sein braucht, da die Parese hier nicht so leicht zur Perception gelangt. Im Allgemeinen steht die Abducenslähmung vorne an bei diesen diphtherischen Augenlähmungen, doch sind Oculomotoriuslähmungen keineswegs selten, auch Ptosis u. s. w. Was die Accommodationsstörung anbetrifft, so vermuthen wir, dass ausser der Nervenerkrankung hier vielleicht noch eine directe Erkrankung der Muskulatur mit vorliegt in ähnlicher Weise wie beim Zwerchfell u. s. w. Dass auf Lichteinfall meist noch eine Zusammenziehung der Iris stattfindet, wenn auch meist träge, bei diesen Lähmungen, zeigt vielleicht wieder, dass es sich hier mehr um Paresen als Paralysen handelt und dass der heftige Reiz des Lichtes durch die intacten Opticusfasern den Reflex noch auslösen kann. Doch kommen auch complete Lähmungen auf diesem Gebiete vor.

Auch die Störungen in der Bewegung des Gaumens u. s. w. fassen wir als centrale auf und schliessen uns hier ganz der Déjérine'schen Auffassung an. Dass nun der Gaumen so überaus häufig die Lähmungssymptome zeigt, hängt nach unserer Meinung mit davon ab, dass zu der centralen Störung die starke, direct durch den diphtherischen Rachenprocess gesetzte Veränderung in der Muskulatur kommt, die, wie wir uns schon des Oefteren überzeugen konnten, oft sehr lange noch im Muskel als kleinzellige Infiltration u. s. w. zu erkennen ist. Hier kann natürlich die centrale Störung mit besonderer Intensität sich geltend machen. Auch die Reflexe spielen ja hier eine grosse Rolle, wie wir oben schon erwähnten.

Aus unseren Befunden erklären sich, wie wir glauben, auch alle die anderen, oft sehr seltsamen Paresen und wirkliche Paralysen, die bisweilen beschrieben wurden: die Anästhesien, Parästhesien u. s. w., die Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur, die Anästhesie der Schleimhaut des Kehlkopfes[1]), die Lähmungen im Gebiete des Accessorius Willisii, die Blasen-Mastdarmlähmungen u. s. w. Am bekanntesten ist wohl hier der Fall Philoppeaux's geworden, wo nach einem Blasenpflaster am Arme Diphtherie der Haut auftrat und 6 Wochen nachher Paralyse des Gaumens, der Extremitäten, der Blase u. s. w. Alle diese Symptome fassen wir als von centralen Störungen ausgehende auf und wir denken hiermit gezeigt zu haben, dass man gar

[1]) Leube, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1869. VI.

nicht der vielfach so gekünstelten Erklärungen bedarf, um Licht in diese Verhältnisse zu bringen. — Unsere 3 Fälle brauchen wir wohl auch nun nicht weiter zu analysiren. Der anatomische Befund deckt sich eben absolut mit den intra vitam gesehenen Verhältnissen. Im Falle I, wo neben schweren Störungen in der Athmungsthätigkeit, der Herzthätigkeit u. s. w. besonders auch die allgemeine Schwäche, die Parese der gesammten Muskulatur auffällt, finden wir neben schweren Veränderungen in der Medulla oblongata die überaus schweren Läsionen im Rückenmarke, als besondere Complication hier noch die intensive Erkrankung des Zwerchfells; bei II und III, wo Rückenmarkssymptome — mit Ausnahme des Fehlens der Patellarreflexe — gar nicht beobachtet werden, finden wir in der That auch hauptsächlich Läsionen in den Centren der Medulla oblongata; im Rückenmarke verhältnissmässig leichte Störungen, die den Eindruck machen, mehr nebensächlich zu sein oder noch nicht genügend für uns erkennbar und darstellbar (cf. Déjérine's Auffassung). Wir finden aber, und das sei noch besonders hervorgehoben, selbst in diesen Rückenmarken schon deutliche Störungen und zwar am wesentlichsten in der Lendengegend und dann in der Halsanschwellung. Die schwere Erkrankung des Oculomotorius im Falle III sei hier nur noch besonders bemerkt. Die klinische Beobachtung, die ja deutliche Augensymptome verzeichnet, konnte hier der Natur der Sache nach nicht erschöpfend sein [1]).

Wenn wir uns nun zum Schlusse noch über die Natur der Noxe äussern, so glauben wir, dass es dieselbe Noxe ist, die die Epithelien der Nieren, die Zellen des Herzens, die der Leber u. s. w. angreift und in ihnen ganz ähnliche Veränderungen setzt: das Diphtheriegift [2]). Durch dasselbe wird die Ganglienzelle in ihrer Wesenheit gestört; diese Störungen machen sich uns anatomisch durch den localen Tod und durch die geringeren Veränderungen, besonders die der fettigen Veränderung kenntlich. Die von der Ganglienzelle direct abhängige Faser erkrankt mit in schwererer oder leichterer Weise. Durch beide Erkrankungen wird das Bild der diphtherischen Lähmung verursacht.

Das Eindringen einer Noxe bedingt nun nicht immer die sofortige auffallende Störung in der Thätigkeit der Zelle; erst die in der Zelle consecutiv auftretenden Veränderungen, wie eben die Verfettung u. s. w., lösen

---

[1]) Wie sehr ja die Beobachtung an den kranken Kindern gerade bei der diphtherischen Lähmung erschwert ist, darüber cf. Baginsky, Die Diphtherie in Eulenburg's Realencyklopädie. III. Aufl.

[2]) Hierbei sei nochmals auf Crocq's öfter citirte experimentelle Arbeit verwiesen.

das Symptom der Störung aus. Das sehen wir nicht blos an der Nervenzelle, das ist überall im Körper der Fall, bei der Diphtherie z. B. gerade recht ausgezeichnet an der Niere: der Rachenprocess und die Aufnahme der Toxine ist bisweilen schon abgelaufen und erst nachher tritt die Nierenentzündung klinisch hervor.

Wir hoffen, dass unsere Beobachtungen, die sich nur auf ein kleines Material stützen, bald von anderer Seite bestätigt werden, dass der toxische Charakter der diphtherischen Lähmung anatomisch als sicher hingestellt wird, wie ja von einem grösseren Materiale auch aus unserer Mitte der toxische Charakter der diphtherischen Nephritis zuerst dargelegt wurde [1]).

IV. Aus dem Laboratorium des Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses.

(Unter Leitung des Directors a. o. Prof. Dr. Adolf Baginsky.)

V.

Weitere Beiträge zur Ernährung kranker Kinder der vorgeschritteneren Altersstufen.

Von

Adolf Baginsky und Dr. phil. **Paul Sommerfeld.**

Im XVI. Bande des Archivs f. Kinderheilkunde wurde über Stoffwechselversuche berichtet, die an einer Reihe von Kindern in der Absicht ausgeführt wurden, festzustellen, in welcher Weise die ihnen in unserem Hospital gereichte Nahrung vom Organismus verwerthet wird, und zu erfahren, ob die seiner Zeit (Archiv f. Kdhlk., Bd. XIII) zugemessenen Quanten der einzelnen Nahrungsmittel bezüglich ihres Gehaltes an Fett, Kohlehydraten

[1]) Beitrag zur patholog. Anatomie der Diphtherieniere von Dr. Bernhardt und Felsenthal. Dieses Archiv Bd. 16.

und Eiweiss auch praktisch das Bedürfniss der Kinder decken. Es hatte sich, um mit kurzen Worten auf diese Arbeiten zurückzukommen, ergeben, dass die wirklich aufgenommenen und verbrauchten Nahrungsmengen grösser waren als die seiner Zeit theoretisch aufgestellten, dass aber andrerseits die Mischungsverhältnisse, in denen die Kinder die Nahrung in den verschiedenen Diätformen erhalten, insbesondere das Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger und stickstofffreier Kost, zwischen reinen Kohlehydraten und Fetten zweckmässige und passende waren [1]).

In der vorliegenden Studie, welche die damals durchgeführten Versuche wieder aufnimmt, wurde in der Weise verfahren, dass den Versuchskindern völlig freier Spielraum bezüglich der Menge der Nahrung innerhalb der Diätform, die sie erhielten, gelassen wurde. Durch genaue Wägungen der Speisen vor der Mahlzeit und der Ueberbleibsel konnte einmal festgestellt werden, wie viel Nahrung aufgenommen war und durch quantitative Feststellung und Analyse der Ausscheidungen konnte man zweitens erfahren, wie dieselbe vom Organismus verwerthet war, vorausgesetzt, dass die Zusammensetzung der Nahrung bekannt war.

Aus einer Anzahl in dieser Weise durchgeführter Untersuchungen musste man gleichsam aus der Praxis heraus Normalwerthe erhalten, die ohne Zweifel den Anforderungen entsprechen, welche der Organismus verlangt und die klaren Aufschluss geben, ob die bisher gereichte Nahrung in ihrer Menge und Zusammensetzung eine richtige war, bezw. wie dieselbe sich zu gestalten hätte.

In der Auswahl der Fälle waren wir dieses Mal glücklicher. Wir konnten die Kinder während der ganzen Versuchszeit in derselben Diätform beobachten, ohne dass irgend welche Zufälligkeiten, Verdauungsstörungen oder sonstige gesundheitliche Verhältnisse eine Aenderung der Diät erheischten, was bei den früheren Versuchen öfters der Fall und auf die Ergebnisse vielleicht nicht ohne Einfluss gewesen ist.

I. Methodik der Untersuchung.

Was die Methodik der Untersuchung anbetrifft, so kann im Grossen und Ganzen auf die Veröffentlichung im XVI. Band dieses Archivs ver-

---

[1]) Zur Orientirung des Lesers sei bemerkt: Es wurden seiner Zeit theoretisch gefordert für die Altersstufe B, Form II, 70 g Eiweiss, 45 g Fett, 150 g Kohlehydrate; im praktischen Versuch hatte sich ergeben: Eiweiss 74 g, Fett 70,38 g, Kohlehydrate 285,73 g! Ausführliche Angaben siehe im III. Abschnitt dieser Studie.

wiesen werden (S. 244 u. ff.). Ueber einzelne Aenderungen sei kurz berichtet.

1. Methoden zur Untersuchung der Nahrungsaufnahme.

Die gesammte Nahrung, die die zum Versuch bestimmten Kinder erhielten, wurde auch diesmal analysirt. (Mit einzelnen, später zu erwähnenden Ausnahmen.)

Die Stickstoffbestimmung geschah nach Kjeldahl unter Verwendung eines von der Firma C. A. F. Kahlbaum fertig bezogenen Schwefelsäuregemisches. Zum Alkalisiren diente chemisch reine, durch Prüfung als völlig stickstofffrei erkannte Natronlauge. Das Ammoniak wurde in $^1/_5$-Normalschwefelsäure aufgefangen, der Ueberschuss mit $^1/_5$-Normalkalilauge zurücktitrirt. Als Indicator diente Lacmustinctur. — Fett wurde durch Extraction der getrockneten Substanz mit Aether im Soxhlet bestimmt [1]), Trockensubstanz und Asche in bekannter Weise. Die Kohlehydratzahlen sind erhalten durch Abzug der durch Addition von Eiweiss, Fett und Asche erhaltenen Summe von der Trockensubstanz, in ihnen ist also die Cellulose einbegriffen.

Die Nahrungsaufnahme geschah wieder in 5 Mahlzeiten.

2. Methoden zur Untersuchung und Feststellung der Ausgaben.

Auch hier kann im Wesentlichen auf die früheren Angaben verwiesen werden. Bei der Aufschliessung des Harns wurde zur Unterstützung der Oxydation eine minimale Menge Permanganat genommen. Die Fäces wurden zur Trockenbestimmung nicht mit Gyps gemischt, sondern mit 1-promilliger Schwefelsäure zu einem dünnen Brei angerührt, unter fleissigem Umrühren eingedampft und bei 102° bis zum constanten Gewicht getrocknet. Zur Stickstoffbestimmung dienten 0,5 g der fein zerriebenen Masse mit einem Zusatz von 0,5 g entwässertem Kupfersulfat oder Quecksilberoxyd.

3. Die Berechnung der isodynamen Werthe der Einnahmen und die Stoffwechselbilanz.

Dieselbe geschah nach den seiner Zeit entwickelten Gesichtspunkten. Es sei hier nur wiederholt, dass durch Multiplication der Eiweiss- und Kohlehydratmenge mit 4,1, der Fettmenge mit 9,3 der Caloriengehalt der Nahrung nach Rubner's Angaben berechnet wurde.

Für je 1 g Stickstoffansatz wurde 28,2 g Muskelansatz in Rechnung gestellt.

---

[1]) Die Arbeit von Pflüger und Dormeyer erschien erst nach Beendigung dieser Versuche.

II. Ausgeführte Untersuchung.

Untersucht wurden sämmtliche zur Vertheilung gelangenden Diätformen mit Ausnahme von Form IV, Fieberdiät, nämlich IIa, IIb, IIc, IIIa, IIIb, IIIc.

Form A ist, um dies nochmal zu wiederholen, für die Altersstufe von 9—14 Jahren, B für 5—9 und C für $1^1/_2$ bis Ende des 4. Lebensjahres.

Es seien zunächst die einzelnen Untersuchungen mitgetheilt.

Fall I. Otto Kundel (Form II, Altersstufe A). 11 Jahre alter Knabe, am 13. October 1893 auf die Scharlachabtheilung aufgenommen. Diagnose laut Krankengeschichte: Scarlatina, Angina necrotica, Phlegmone colli, Lymphadenitis, Otitis. Patient befindet sich bei Beginn des Versuches in voller Reconvalescenz, ist völlig fieberfrei, hat normale Verdauung. Dauer des Versuchs vom 30. Januar 1894 bis 9. Februar 1894. (Am 20. Februar geheilt entlassen.)

Tabelle I.

Otto Kundel, Form II. A.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trocken-substanz in g	Stickstoff in g	Kohle-hydraten in g	Fett in g	Verhältniss zwischen stick-stoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stick-stoffhaltigen (1) u. der stickstoff-freien (x) Nahrung
30. Jan.	Milch	2000	391,38	9,56	97,40	74,20	1:5,7	a) 344,98	1:5,5
	Semmel	140		1,64	73,83	0,78		b) 882,50	
	Wurst	20		0,58	0,09	7,84		c) 1008,40	
	Rindfleisch	40		1,17	1,05	4,24		d) 2235,83	
	Brühkartoffeln	200		0,56	42,58	7,84			
		2400		13,46 = 84,13 Eiweiss	245,95	94,90 = 229,76 Kohlehydrat			
31. Jan.	Milch	1750	379,97	8,36	85,23	64,92	1:3,7	a) 477,65	1:3,6
	Semmel	140		1,64	73,83	0,78		b) 847,22	
	Blutwurst	34		0,95	5,38	12,60		c) 842,12	
	Rindfleisch	45		1,21	1,18	4,77		d) 2166,99	
	Weisse Bohnen	325		5,20	41,02	7,48			
		2294		17,36 = 116,5 Eiweiss	206,64	90,55 = 217,32 Kohlehydrat			
1. Febr.	Milch	2000	409,02	9,56	97,40	74,20	1:4,2	a) 349,28	1:4,2
	Semmel	140		1,64	13,83	0,78		b) 879,04	
	Leberwurst	25		0,83	4,83	9,65		c) 561,36	
	Rindfleisch	32		0,76	0,84	3,40		d) 1819,68	
	Mohrrüben m. Kart.	240		0,84	20,14	6,49			
		2437		13,63 = 85,19 Eiweiss	137,04	94,52 = 226,85 Kohlehydrat			
2. Febr.	Milch	2000	393,41	9,56	97,40	74,20	1:5,4	a) 353,08	1:5,2
	Semmel	140		1,64	73,83	0,78		b) 994,25	
	Rothe Wurst	31		0,87	5,99	12,33		c) 884,07	
	Klösse m. Backobst	249		1,70	65,28	3,45		d) 2191,85	
		2420		13,77 = 86,06 Eiweiss	242,50	90,76 = 217,82 Kohlehydrat			

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trockensubstanz in g	Gehalt an: Stickstoff in g	Gehalt an: Kohlehydraten in g	Gehalt an: Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
3. Febr.	Milch	2500	407,82	11,95	111,75	92,75	1 : 4,3	a) 378,29	1 : 4,2
	Semmel	70		0,82	36,92	0,39		b) 892,80	
	Linsen m. Kartoff.	125		2,03	16,91	2,86		c) 678,88	
		2695		13,80	165,58	96,00		d) 1949,91	
				= 92,25 Eiweiss		= 230,40 Kohlehydrat			
4. Febr.	Milch	750	238,77	3,58	33,52	27,82	1 : 3,5	a) 281,63	1 : 3,4
	Semmel	105		1,16	52,80	0,52		b) 532,06	
	Kalbsbraten . . .	135		5,53	2,50	11,43		e) 420,08	
	Kartoffeln . . .	180		0,72	40,95	5,40		d) 1233,77	
		1170		10,99	129,77	45,17			
				= 68,69 Eiweiss		= 109,38 Kohlehydrat			
5. Febr.	Milch	2000	322,11	9,56	97,40	74,20	1 : 4,9	a) 320,62	1 : 4,7
	Semmel	70		0,82	36,92	0,39		b) 644,73	
	Brod	22		0,22	10,84	0,10		c) 865,55	
	Leberwurst . . .	32		0,80	6,19	11,76		d) 1830,90	
	Rindfleisch . . .	30		0,76	0,84	3,40			
	Weisskohl m. Kart.	100		0,32	6,06	2,79			
		2454		12,48	157,25	92,64			
				= 78,20 Eiweiss		= 222,34 Kohlehydrat			
6. Febr.	Milch	2000	223,17	9,56	97,40	74,20	1 : 5,1	a) 291,10	1 : 4,8
	Semmel	70		0,82	36,92	0,39		b) 645,26	
	Brod	15		0,15	7,39	0,06		c) 758,37	
	Schweinefleisch .	20		0,42	—	4,29		d) 1694,73	
	Mohrrüben m. Kart.	170		0,41	15,67	3,25			
		2275		11,36	157,38	82,19			
				= 71,00 Eiweiss		= 301,26 Kohlehydrat			
7. Febr.	Milch	1500	285,77	7,16	67,04	55,64	1 : 5,5	a) 255,23	1 : 5,3
	Semmel	70		0,82	36,92	0,39		b) 654,55	
	Blutwurst . . .	25		0,70	3,96	9,50		c) 695,22	
	Backobst m. Klöss.	160		1,09	41,78	2,21		d) 1605,00	
	Brod	20		0,19	9,85	0,09			
		1775		9,96	159,55	73,83			
				= 62,25 Eiweiss		= 181,99 Kohlehydrat			
8. Febr.	Milch	1500	289,59	7,16	67,04	55,64	1 : 4,0	a) 305,45	1 : 3,9
	Semmel	70		0,82	36,92	0,39		b) 554,73	
	Brod	25		0,25	12,31	0,11		c) 633,80	
	Rothe Wurst . .	25		0,90	1,28	5,75		d) 1493,98	
	Rindfleisch . . .	28		0,76	0,84	3,40			
	Linsen m. Kartoff.	125		2,03	16,91	2,86			
		1773		11,92	135,30	68,15			
				= 74,50 Eiweiss		= 162,76 Kohlehydrat			
9. Febr.	Milch	1500	279,16	7,16	67,04	55,64	1 : 4,9	a) 275,97	1 : 4,6
	Semmel	105		1,16	52,80	0,52		b) 590,52	
	Brod	20		0,19	9,85	0,09		c) 690,15	
	Kalbfleisch . . .	50		1,34	1,32	5,30		d) 1556,64	
	Kartoffeln . . .	30		0,12	6,83	0,90			
	Leberwurst . . .	30		0,80	6,19	11,76			
		1736		10,77	144,03	74,21			
				= 67,31 Eiw.		= 178,10 Kohleh.			

Tabelle II.

Die Nahrungsaufnahme ist ersichtlich aus Tabelle II. Darnach nahm das Kind auf:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
30. I.	84,13	94,90	245,95
31. „	116,50	90,55	206,64
1. II.	85,19	94,52	137,04
2. „	86,06	90,76	242,50
3. „	92,25	96,00	165,58
4. „	68,69	45,17	129,77
5. „	78,20	92,64	157,25
6. „	71,00	82,19	157,38
7. „	62,25	73,83	159,55
8. „	74,50	68,15	135,30
9. „	67,31	74,21	144,03
	886,08 g	902,92 g	1880,99 g

Das heisst durchschnittlich pro Tag:

80,55 g Eiweiss, 82,08 g Fett, 170,99 g Kohlehydrat.

Dagegen waren seiner Zeit theoretisch aufgestellt:

70,0 g Eiweiss, 50 g Fett, 200 g Kohlehydrate.

Tabelle III.

Tabelle III veranschaulicht die Nahrungsaufnahme während je 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet.

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage kg	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet:						Die 24stünd. Zunahme des Körpergewichts betrug	Die 24stünd. Abnahme des Körpergewichts betrug
		überh. an Nahrungsmitteln g	an Trockn.-substanz g	an Eiweiss g	an Kohlehydr. g	an Fett g	an Calorien	kg	kg
30. I.	25,63	93,64	15,28	3,8	9,6	3,7	86,82	—	—
31. „	25,68	89,74	14,80	4,5	9,1	3,2	81,30	0,05	—
1. II.	26,08	93,44	15,68	3,8	5,3	3,6	69,74	0,40	—
2. „	26,08	92,80	15,08	3,3	9,3	3,5	84,03	—	—
3. „	26,23	101,37	15,47	3,5	6,3	3,7	74,84	0,15	—
4. „	25,91	45,16	9,22	2,7	5,0	1,7	47,62	—	0,32
5. „	26,05	94,20	12,37	3,0	6,0	3,6	70,28	0,14	—
6. „	25,73	88,85	12,58	2,8	6,2	2,9	65,87	—	0,32
7. „	25,79	68,05	11,08	2,4	6,2	2,9	62,24	0,06	—
8. „	25,79	68,00	11,23	2,9	5,3	2,4	57,93	—	—
9. „	25,69	67,96	10,87	2,9	5,6	2,9	60,98	—	0,10

Tabelle IV.

Tabelle IV gibt Aufschluss über die Verwerthung des Stickstoffs.

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
30. I.	1040	1016	sauer	10,02	22,80	0,85
31. „	1000	1016	neutral	11,17	20,95	1,61
1. II.	1050	1014	sauer	5,94	kein Stuhl (fehlte)	—
2. „	1770	1018	„	8,46	30,35	2,91
3. „	1780	1012	sehr schwach sauer	12,29	kein Stuhl	—
4. „	1000	1017	sauer	10,64	24,30	0,57
5. „	1200	1015	„	10,52	24,50	1,12
6. „	1300	1012	„	8,99	19,40	0,54
7. „	940	1016	„	8,03	17,55	0,47
8. „	930	1014	„	8,29	14,45	0,62
9. „	980	1014	„	10,53	19,30	0,87

Es wurden durchschnittlich pro die im Harn ausgeschieden: 9,54 g Stickstoff = 59,63 g Eiweiss. Unbenutzt verliessen den Körper mit den Fäces: 0,87 g Stickstoff.

Tabelle V.

Tabelle V veranschaulicht die Fettaufnahme.

Tag und Monat	Fetteinfuhr g	Fettausfuhr g	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr g	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr g
30. I.	94,90	3,97	90,93	—
31. „	90,55	2,37	88,18	—
1. II.	94,52	—	—	—
2. „	90,76	4,30	86,46	—
3. „	93,14	—	—	—
4. „	44,80	11,21	33,59	—
5. „	92,64	4,69	87,95	—
6. „	82,19	2,49	79,70	—
7. „	73,83	1,55	65,28	—
8. „	68,15	2,05	66,10	—
9. „	74,21	5,12	72,72	—

Fetteinfuhr durchschnittlich pro die: 82,08 g.
Ausgeschieden durch die Fäces: 3,43 g.

Tabelle VI.

Tag und Monat	Stickstoff-einfuhr g	Stickstoffausfuhr Harn g	Fäces g	Total g	Die Einfuhr war grösser als die Ausfuhr g	geringer als die Ausfuhr g	Stickstoff unbenutzt in den Fäces %	Körpergewicht kg	Körpergewichts-Zunahme kg	Abnahme kg
30. I.	13,46	10.02	0,85	10.87	2,68	—	6,4	25,63	—	—
31. „	17,36	11,17	1,61	12.78	4,58	—	9,3	25,68	0,05	—
1. II.	13,63	5,94	—	5,94	7,69	—	—	26,08	0,40	—
2. „	13.77	8,46	2,91	11,37	2,40	—	21,13	26,08	—	—
3. „	12,77	12,29	—	12,29	0,48	—	—	26,23	0,15	—
4. „	10,99	10,64	0,57	11,21	—	0,22	5,2	25,91	—	0,32
5. „	12,48	10,52	1,12	11,64	0,84	—	8,9	26,05	0,14	—
6. „	11,87	8,99	0,54	9,53	2,34	—	4,5	25,73	—	0,32
7. „	9.96	8,03	0,47	8,50	1,46	—	4,7	25,79	0,06	—
8. „	11,92	8,29	0,62	8,92	3,00	—	5,2	25,79	—	—
9. „	9,77	10,53	0,87	11,40	—	1,63	8,9	25,79	—	0,11

Zur Erläuterung der in den Tabellen niedergelegten Zahlen ist folgendes zu bemerken:

A. Die Nahrungsaufnahme.

Während der Versuchsperiode wurden insgesammt aufgenommen 141,77 g Stickstoff entsprechend 886,08 g Eiweiss oder durchschnittlich pro die 9,54 g Stickstoff = 59,63 g Eiweiss, d. h. auf 1 kg des Körpergewichts berechnet 3,32 g.

Kohlehydrate wurden eingeführt 1880,9 g oder pro die 170,99 g, auf 1 kg Körpergewicht bezogen 6,7 g.

Die Fettaufnahme betrug 902,88 g, d. h. täglich 82,08 oder pro 1 kg 3,1 g.

Setzt man für das eingeführte Fett die isodyname Menge Kohlehydrat und berechnet das Verhältniss der stickstoffhaltigen Kost zu der stickstofffreien und das Verhältniss der entsprechenden Calorienmengen, so ergibt im Durchschnitt jenes 1 : 4,7, dieses 1 : 4,9.

B. Die Ausscheidungen.

Die Verwerthung der Nahrung lässt sich aus den Ausscheidungen beurtheilen. Tabellen IV—VI zeigen die bezüglichen Zahlen.

Vom eingeführten Stickstoff wurden ausgeschieden:

im Harn: 104,94 g oder 9,34 g pro die
in den Fäces: 9,57 g „ 0,87 g „ „

Nehmen wir an, dass der im Koth ausgeführte Stickstoff für den Organismus verloren ist (vgl. aber v. Noorden, Pathol. d. Stoffw., S. 28 und 32), so wurden, da 141,77 g Stickstoff eingeführt waren, nur 6,75 Proc. desselben nicht ausgenutzt, ein ausserordentlich günstiges Ergebniss.

Von dem nach Abzug des Fäcesstickstoff verbrauchten 132,20 g N erschienen im Harn wieder 104,94 g; es waren demnach zum Ansatz gekommen: 132,20 — 104,94 = 27,26 g N entsprechend 763,28 g Muskelansatz.

Diese 763,28 g kommen nun freilich in der Körpergewichtszunahme nicht zum Ausdruck. Das Kind hat, wenn die Maximalzahl des Körpergewichtes während der Beobachtungsdauer berücksichtigt wird, nicht mehr als 160 g zugenommen. — Es fehlt uns jedes Urtheil darüber, in welcher Weise die Differenz zwischen vorauszusetzendem und wirklich constatirtem Gewicht zu erklären ist. Ob es sich hier um entsprechende Abnahme im Fettpolster handelt, ob durch Wasserausscheidung und entsprechenden Muskelansatz eine gleichsam innerliche wesentliche Befestigung und so eine Verbesserung der Organisation erfolgt ist, darüber kann nichts ausgesagt werden, zum mindesten nicht, so lange nicht auch der Gasstoffwechsel einer besonderen Controlle unterworfen ist. Es wäre nicht zu verwundern, wenn bei reconvalescenten Kindern etwas derartiges vor sich ginge. Bestimmend freilich und massgebend bleibt für uns die Thatsache, dass das Kind bei der ihm zugeführten Kost sicher an Körpergewicht nicht abgenommen hat, sondern immerhin einen, wenngleich geringen Ansatz aufweist.

Von den eingeführten 902,88 g Fett wurden mit den Fäces unbenutzt entlassen 37,78 g = 4,2 Proc.

Fall II. Edgar Zerr (Form II, Altersstufe B). Knabe von 7 Jahren, seit 10. November 1892 auf der chirurgischen Station wegen Coxitis, Beckencaries, wird wegen Erysipel am 5. Januar 1894 (nach IV a) verlegt, kommt am 5. Februar 1894 auf die chirurgische Abtheilung zurück und befindet sich bei Beginn des Versuchs in voller Reconvalescenz, ist fieberfrei, hat normale Verdauung. Der Ausnützungsversuch dauert vom 19. Februar bis 28. Februar. Patient wird am 20. Mai geheilt entlassen.

Tabelle VII. Edgar Zerr, Form II. B.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an				Verhältn. zwisch. stickstoffhaltig. (1) u. stickstofffreier (x) Nahrng.	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verh. zwisch. d. Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrng.	Medication
			Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Kohlehydraten in g	Fett in g				
19. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4,1	a) 303,52	1 : 4	3mal
	Semmel	139		1,62	68,90	0,65		b) 670,06		täglich
	Butter	15		0,03	0,21	12,66		c) 570,12		Kreosot
	Wurst	32		1,35	2,64	7,36		d) 1543,70		0,1
	Hammelfleisch	60	293,17	1,62	1,56	6,36				
	Wirsingkohl	400		3,18	29,00	2,84				
	Brod	54		0,56	27,60	0,28				
		1450		11,91	163,43	57,97				
				=74,03 Eiweiss		=139,18 Kohlehydrat				
20. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4,9	a) 290,32	1 : 4,8	desgl.
	Semmel	105		1,22	51,68	0,11		b) 829,35		
	Butter	20		0,04	0,28	16,88		c) 565,99		
	Braten	50		1,68	—	5,84		d) 1685,66		
	Backobst m. Klöss.	200	305,72	1,96	52,22	2,76				
	Wassersuppe	250		0,33	15,33	1,55				
	Brod	100		0,95	49,25	0,45				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
		1520		10,53	203,28	60,86				
				=70,81 Eiweiss		=146,06 Kohlehydrat				
21. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4	a) 335,42	1 : 3,9	desgl.
	Semmel	105		1,22	51,68	0,11		b) 660,70		
	Butter	15		0,03	0,21	12,66		c) 629,80		
	Wurst	14		0,70	0,71	3,22		d) 1625,92		
	Rindfleisch (gebr.)	40		2,17	1,05	4,24				
	Linsen mit Speck	350	303,14	4,45	45,33	15,68				
	Bouillon	200		0,40	3,58	2,30				
	Wassersuppe	250		0,25	15,33	1,55				
	Brod	30		0,29	14,78	0,14				
		1749		13,09	162,61	67,72				
				=81,81 Eiweiss		=162,53 Kohlehydrat				
22. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4,9	a) 310,29	1 : 4,7	desgl.
	Semmel	145		1,68	71,54	0,78		b) 688,31		
	Butter	15		0,03	0,21	12,66		c) 765,76		
	Braten mit Sauce und Kartoffeln	50		1,68	—	5,84		d) 1764,36		
	Mohrrüben	300	303,01	0,71	36,33	20,34				
	Bouillon	150		0,26	12,48	1,73				
	Milchsuppe	250		0,88	2,61	1,13				
	Brod	28		0,28	13,80	0,14				
	Ei	90		3,54	—	11,90				
		1548		12,14	167,88	82,34				
				=75,68 Eiweiss		=197,62 Kohlehydrat				
23. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4,8	a) 245,22	1 : 4,7	desgl.
	Semmel	145		1,68	71,54	0,78		b) 747,06		
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 401,76		
	Wurst	9		0,25	1,43	3,42		d) 1394,04		
	Rindfleisch	70		2,03	1,82	7,42				
	Kartoffeln m. Sauce	250	321,79	0,34	41,55	0,60				
	Bouillon	200		0,59	3,58	2,30				
	Milchmehlsuppe	250		1,08	14,88	0,28				
	Brod	28		0,50	13,80	0,14				
		1832		9,57	182,21	43,20				
				=59,81 Eiweiss		=103,68 Kohlehydrat				

1884. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an				Verhältn. zwisch. stickstoffhaltig. (1) u. stickstofffreier (x) Nahrng.	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verh. zwisch. d. Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrng.	Medication
			Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Kohlehydraten in g	Fett in g				
24. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4	a) 372,08	1 : 3,9	3mal täglich Kreosot 0,1
	Semmel	210		2,13	103,36	0,22		b) 706,68		
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 757,63		
	Wurst	50		1,39	—	19,60		d) 1836,39		
	Milchreis	350		2,16	57,48	7,20				
	Bouillon	200	242,42	0,34	3,58	3,20				
	Milchsuppe	250		0,78	12,48	1,13				
	Brod	28		0,28	13,80	0,14				
	Ei	90		3,54	—	11,90				
		1938		14,52	172,36	79,75				
				=90,75 Eiweiss		=191,30 Kohlehydrat				
25. Febr.	Milch	950		4,54	46,27	35,25	1 : 5,5	a) 288,27	1 : 5,4	desgl.
	Semmel	105		1,22	51,68	0,11		b) 950,46		
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 589,62		
	Wurst	12		0,49	0,64	2,88		d) 1828,35		
	Braten	60		1,62	1,56	6,36				
	Kartoffeln m. Sauce	300	361,43	1,40	49,86	7,20				
	Backobst	200		1,36	52,22	2,76				
	Brod	28		0,28	13,80	0,14				
	Zwieback	20		0,28	12,85	0,26				
	Apfelsine	60		0,06	3,00	—				
		1735		11,25	231,82	63,40				
				=70,31 Eiweiss		=152,16 Kohlehydrat				
26. Febr.	Milch	1000		4,78	48,70	37,10	1 : 4,9	a) 258,30	1 : 4,9	desgl.
	Semmel	145		1,68	71,54	0,18		b) 694,46		
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 549,91		
	Schweinefleisch	45		1,26	1,17	9,58		d) 1502,67		
	Kohlrüben	200	345,53	1,30	11,18	0,42				
	Bouillon	200		0,34	7,90	2,30				
	Brod	28		0,28	13,80	0,14				
	Zwieback	30		0,42	19,27	0,37				
		1663		10,08	169,38	59,13				
				=63,0 Eiweiss		=141,91 Kohlehydrat				
27. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 5	a) 242,43	1 : 5,3	desgl.
	Semmel	175		2,02	92,30	0,21		b) 663,26		
	Butter	5		0,01	0,07	4,22		c) 521,82		
	Wurst	7		0,27	0,36	1,61		d) 1427,51		
	Fleisch	80	271,82	2,54	—	8,48				
	Graupen	200		0,46	19,72	10,56				
	Bouillon	200		0,34	3,58	2,30				
	Brod	25		0,24	12,32	0,11				
		1442		9,46	161,77	56,11				
				=59,13 Eiweiss		=134,66 Kohlehydrat				
28. Febr.	Milch	700		3,35	30,36	25,97	1 : 4	a) 224,72	1 : 3,9	desgl.
	Semmel	35		0,41	18,46	0,20		b) 423,24		
	Butter	5		0,01	0,07	4,22		c) 449,56		
	Rindfleisch	40		1,57	1,05	4,24		d) 1097,52		
	Weisskohl	200		0,64	12,12	5,58				
	Bouillon	200	170,53	0,36	3,58	2,30				
	Brod	24		0,24	12,32	0,11				
	Zwieback	30		0,42	19,27	0,37				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
		1279		8,77	103,23	48,34				
				=54,81 Eiweiss		=116,02 Kohlehydrat				

Tabelle VIII.

Die Nahrungsaufnahme gestaltete sich also:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
19. II.	74,03	57,97	163,43
20. „	70,81	60,86	202,28
21. „	81,81	67,77	162,61
22. „	75,68	82,34	167,88
23. „	59,81	43,20	182,21
24. „	90,75	70,75	172,36
25. „	70,31	63,40	231,82
26. „	63,00	59,13	169,38
27. „	59,13	56,11	161,77
28. „	54,81	48,34	103,23
	700,14 g	609,82 g	1716,97 g
oder pro die:	70,01 g	60,98 g	171,70 g

Tabelle IX.

Die Einfuhr berechnet auf 1 kg des Körpergewichts zeigt Tabelle IX.

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage kg	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet: überh. an Nahrungsmitteln g	an Trockn.-substanz g	an Eiweiss g	an Kohlehydr. g	an Fett g	an Calorien	Die 24stünd. Zunahme des Körpergewichts betrug kg	Die 24stünd. Abnahme des Körpergewichts betrug kg
19. II.	19,00	76,32	15.46	3.9	8,6	3,1	81.25	—	—
20. „	18,70	86,10	16,35	3,8	10,9	3,3	90,14	—	0.30
21. „	18.90	92,50	15,95	4,3	8,6	3,6	86,03	0,20	—
22. „	19.00	81,47	15,95	3,9	8.8	4,3	92,86	0.10	—
23. „	19,10	95,92	16,85	3,2	9,5	2,3	72,99	0,10	—
24. „	19.10	101,97	12,69	4,8	9,2	4.2	96,15	—	—
25. „	19,00	91,32	19,03	3,7	12,2	3,3	96,23	—	0,10
26. „	19,15	87,01	18,04	3,3	8,8	3.1	78,47	0.15	—
27. „	19,10	75,49	14.21	3,1	8,5	2.9	74,74	—	0,05
28. „	19.10	66.97	8,93	2,9	5,4	2.5	57,46	—	—

Tabelle X.

Die folgende Tabelle gibt Aufschluss über die Ausscheidungen.

Tag und Monat	Harn: Volumen in ccm	Harn: Spec. Gewicht	Harn: Reaction	Harn: N in g	Fäces: Gewicht in g	Fäces: N in g
19. II.	520	1020	sauer	4,98	9,80	0,24
20. „	400	1024	„	4,85	—	—
21. „	550	1020	„	5,70	31,60	1,69
22. „	700	1023	„	7,47	11,35	0,66
23. „	600	1025	„	6,33	7,50	0,90

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
24. II.	550	1020	sauer	5,78	11,07	1,36
25. „	600	1019	„	2,59	29,86	1,96
26. „	650	1021	„	2,93	—	—
27. „	610	1020	ganz schwach alkal.	2.55	5,00	1,00
28. „	650	1025	sauer	8,65	13,14	2,16

Durchschnittlich pro die im Harn ausgeschieden: 5,18 g Stickstoff, mit den Fäces: 0,997 g.

Tabelle XI.

Die Fetteinfuhr gestaltete sich folgendermassen:

Tag und Monat	Fett-einfuhr	Fett-ausfuhr	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr
	g	g	g	g
19. II.	57,97	1,99	55,98	—
20. „	60,86	—	60,86	—
21. „	67,72	6,12	61,60	—
22. „	82,34	4,47	77,87	—
23. „	43,20	4,72	38,48	—
24. „	79,75	5,44	74,31	—
25. „	63,40	4,90	58,50	—
26. „	59,13	—	59,13	—
27. „	56,11	2,85	53,26	—
28. „	48,34	2,44	45,90	—

Fetteinfuhr pro die im Durchschnitt 60,98 g.
Ausgeschieden durch die Fäces: 3,29 g.

Tabelle XII.

Es lässt sich also folgende Bilanz aufstellen:

Tag und Monat	Stickstoff-einfuhr	Stickstoffausfuhr			Die Einfuhr war grösser als die Ausfuhr	Die Einfuhr war geringer als die Ausfuhr	Stickstoff unbenutzt in den Fäces	Körpergewicht	Körpergewichts-Zunahme	Körpergewichts-Abnahme
		Harn	Fäces	Total						
	g	g	g	g	g	g	%	kg	kg	kg
19. II.	11,94	4,98	0,24	5,22	6,72	—	2,0	19,00	—	—
20. „	11,53	4,85	—	4.85	6,68	—	—	18,70	—	0,30
21. „	13,09	5,70	1,69	7,39	5,70	—	12,9	18,90	0,20	—
22. „	12.05	7,47	0,66	8,13	3,92	—	5,5	19,00	0,10	—
23. „	9,57	6,33	0,90	7,23	2,34	—	9,4	19,10	0,10	—
24. „	14,52	5,78	1,36	7,14	12,38	—	9,4	19,00	—	0,10
25. „	11,27	2.59	1,96	4,55	6,72	—	17,4	19,00	—	—
26. „	10,08	2,93	—	2,93	7,15	—	—	19,15	0,15	—
27. „	9,46	2,55	1,00	3,55	5,89	—	10,6	19,10	—	0,05
28. „	8,77	8,65	2,16	10,81	—	2,04	24,7	19,10	—	—

Erläuterungen zum Fall II.

A. Nahrungsaufnahme.

Während des Versuches wurden aufgenommen:

112,03 g Stickstoff = 700,14 g Eiweiss,

d. h. pro die 11,20 g „ = 70,01 g „

oder auf 1 kg Körpergewicht berechnet: 3,69 g.

Die Einfuhr der Kohlehydrate betrug: 1716,97 g oder pro die 171,7 g, auf 1 kg Körpergewicht bezogen: 9,05 g.

Fett wurde eingeführt: 609,82 g, pro die 60,98 g auf 1 kg berechnet: 3,26 g.

Es verhielt sich im Durchschnitt:

stickstoffhaltigen Nahrung zur stickstofffreien = 1 : 4,65

Summe der „ Calorien „ „ Cal. = 1 : 4,45.

B. Ausscheidungen.

Von eingeführten 112,03 g Stickstoff wurden ausgeschieden:

im Harn: 51,83 g

in Fäces: 9,97 g = 8,9 Proc. der Einfuhr unbenützt.

Von den thatsächlich verwertheten (112,03—9,97) = 102,06 g wurden angesetzt: 50,23 g entsprechend 1406,44 g Muskelansatz. Zunahme des Körpergewichts betrug 100 g. Bezüglich des sich ergebenden Deficits von 1306,41 g ist auf die beim Fall I (S. 127) gegebenen Bemerkungen zu verweisen.

Von den eingeführten 609,82 g Fett wurden mit den Fäces unbenutzt entlassen: 32,29 = 5,3 Proc.

Fall III. Paul Weiss (Form II, Altersstufe C). Blasser schmächtiger Knabe, nicht ganz 5 Jahre alt, wurde am 10. Oktober 1893 von einem Wagen überfahren und am selben Tage in die chirurgische Abtheilung des Krankenhauses eingeliefert. Befindet sich bei Beginn und während des Ausnützungsversuchs in fieberfreiem Zustand, hat guten Appetit und normale Verdauung. Dauer der Untersuchung vom 19. Februar 1894 bis 28. Februar 1894. Patient geheilt entlassen am 4. März 1894.

Tabelle XIII. Paul Weiss. Form II. C.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Kohlehydraten in g	Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
19. Febr.	Milch	750	234,87	3,58	33,52	27,82	1 : 4,6	a) 230,63	1 : 4,3
	Semmel	150		1,64	73,83	0,78		b) 563,91	
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 428,36	
	Wurst	15		0,54	0,71	3,22		d) 1222,89	
	Hammelfleisch	40		1,88	1,04	4,24			
	Wirsingkohl	200		1,06	14,50	1,42			
	Brod	28		0,28	18,80	0,14			
		1193		9,00 = 56,25 Eiweiss	137,54	46,06 = 110,54 Kohlehydrat			

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an				Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrng.
			Trockensubstanz in g	Stickstoff in g	Kohlehydraten in g	Fett in g			
20. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4,2	a) 244,73	1 : 4,4
	Semmel	75		0,81	36,91	0,39		b) 553,30	
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 530,29	
	Wurst	8		0,29	0,36	1,61		d) 1328,52	
	Rindfleisch	35	218,11	0,72	—	7,49			
	Linsen	250		3,98	32,38	11,20			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
		1143		9,55	110,70	57,02			
				= 59,69 Eiw.		= 136,85 Kohleh.			
21. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 6,5	a) 198,85	1 : 6,4
	Semmel	175		1,92	86,14	0,92		b) 636,89	
	Butter	10		0,02	0,14	—		c) 611,94	
	Schweinefleisch	35		0,76	—	7,49		d) 1447,68	
	Mohrrüben	150	249,09	0,83	18,17	10,17			
	Milchsuppe	200		0,50	9,98	0,90			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
		1335		7,76	155,34	65,80			
				= 48,5 Eiw.		= 158,92 Kohleh.			
22. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 5,2	a) 224,48	1 : 5,1
	Semmel	175		1,92	86,14	0,91		b) 700,61	
	Butter	17		0,03	0,68	5,90		c) 450,86	
	Wurst	9		0,25	1,43	3,42		d) 1375,95	
	Rindfleisch	40		1,67	1,05	4,24			
	Kartoffeln m. Sauce	150	264,85	0,30	24,93	3,60			
	Bouillon	200		0,42	3,58	2,30			
	Nudelsuppe	200		0,44	11,86	0,22			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
		1546		8,76	170,88	48,48			
				= 54,75 Eiw.		= 116,35 Kohleh.			
23. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 5,2	a) 233,45	1 : 5,4
	Semmel	175		1,92	86,14	0,91		b) 733,86	
	Butter	10		0,02	0,14	8,44		c) 513,86	
	Wurst (gebraten)	40		1,88	—	4,95		d) 1460,67	
	Milchreis	200	268,70	0,84	35,74	3,95			
	Bouillon	200		0,34	3,58	2,30			
	Milchsuppe	250		0,38	12,48	1,13			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
		1640		9,11	178,99	49,57			
				= 56,94 Eiw.		= 118,97 Kohleh.			
24. Febr.	Milch	900		4,30	43,83	33,39	1 : 5,8	a) 194,50	1 : 5,7
	Semmel	125		1,37	61,53	0,65		b) 656,04	
	Butter	5		0,01	0,07	4,22		c) 449,47	
	Wurst	7		0,27	0,36	1,61		d) 1300,01	
	Kalbsbraten	25		0,74	—	2,92			
	Kartoffeln m. Sauce	200	234,55	0,40	33,24	4,80			
	Backobst m. Klöss.	50		0,34	13,05	0,69			
	Brod	10		0,10	4,93	0,05			
	Apfelsine	60		0,06	3,00	—			
		1382		7,59	160,01	48,33			
				= 47,44 Eiw.		= 115,99 Kohleh.			
25. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 5,7	a) 193,97	1 : 5,6
	Semmel	175		1,92	86,14	0,91		b) 745,54	
	Braten (gewiegt)	30		0,41	—	3,51		c) 333,87	
	Backobst m. Klöss.	200	273,15	1,36	52,20	2,76		d) 1273,38	
	Milchsuppe	200		0,30	9,98	0,90			
		1355		7,57	181,84	35,90			
				= 47,31 Eiw.		= 86,16 Kohleh.			

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Trocken-substanz in g	Gehalt an Stickstoff in g	Gehalt an Kohle-hydraten in g	Gehalt an Fett in g	Verhältniss zwischen stick-stoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stick-stoffhaltigen (1) u. der stickstoff-freien (x) Nahrng.
26. Febr.	Milch	950		4,54	46,27	35,25	1 : 5,9	a) 225,01	1 : 5,7
	Semmel	175		1,92	86,14	0,91		b) 629,35	
	Wurst	5		0,17	0,24	1,07		c) 660,86	
	Butter	5		0,01	0,07	4,22		d) 1515,22	
	Schweinefleisch .	30	267,72	0,64	—	6,43			
	Kohlrüben . . .	100		0,81	33,64	18,85			
	Bouillon	250		0,41	4,30	2,76			
	Zwieback . . .	20		0,28	12,84	1,57			
		1535		8,78	153,50	71,06			
				=54,88 Eiweiss		=170,54 Kohlehydrat			
27. Febr.	Milch	750		3,58	33,52	27,82	1 : 4,9	a) 200,12	1 : 4,8
	Semmel	150		1,64	73,84	0,78		b) 535,87	
	Butter	5		0,01	0,07	4,22		c) 435,43	
	Wurst	4		0,36	0,22	1,05		d) 1171,42	
	Rindfleisch . . .	50	223,05	1,56	1,82	5,30			
	Graupen	100		0,17	9,86	5,28			
	Bouillon	200		0,34	3,58	2,30			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
		1374		7,81	130,70	46,82			
				=48,81 Eiweiss		=112,37 Kohlehydrat			
28. Febr.	Milch	750		3,35	31,09	25,97	1 : 5	a) 166,58	1 : 4,9
	Semmel	100		1,09	49,22	0,52		b) 431,73	
	Butter	5		0,43	0,07	4,22		c) 381,39	
	Wurst	5		0,17	0,24	1,07		d) 979,70	
	Rindfleisch . .	25		0,67	0,91	2,65			
	Mohrrüben . . .	100	184,23	0,17	9,08	3,75			
	Bouillon	250		0,41	4,30	2,76			
	Brod	15		0,15	7,39	0,07			
	Apfelsine	60		0,06	3,00	—			
		1310		6,50	105,30	41,01			
				=40,63 Eiweiss		=98,42 Kohlehydrat			

Tabelle XIV.

Die Aufnahme betrug also:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
19. II.	56.25	46,06	137,54
20. „	56,95	57,02	110,70
21. „	48,50	65,80	155,34
22. „	54,75	48,48	170,88
23. „	56,94	49,57	178,99
24. „	47,44	48,33	160,01
25. „	47,31	35,90	181,84
26. „	54,88	71,06	153,50
27. „	48,81	46,82	130,70
28. „	40,63	41,01	105,30
	512,46 g	510,05 g	1484,80 g
oder pro die:	51,25 g	51,00 g	148,5 g

Tabelle XV.

Die Aufnahme berechnet pro 1 kg Körpergewicht stellt sich wie folgt:

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage kg	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet: überh. an Nahrungsmitteln g	an Trockn.-substanz g	an Eiweiss g	an Kohlehydr. g	an Fett g	an Calorien	Die 24stünd. Zunahme des Körpergewichts betrug kg	Die 24stünd. Abnahme des Körpergewichts betrug kg
19. II.	13,10	91,07	17,9	4,3	10,5	3,5	93,33	—	—
20. „	13,10	87,25	16,7	4,6	8,5	4,4	101,41	—	—
21. „	13,00	102,69	19,2	3,7	12,0	5,1	111,36	—	0,1
22. „	13,00	118,23	20,4	4,2	13,2	3,7	105,85	—	—
23. „	13,00	126,15	20,7	4,4	13,8	3,8	112,36	—	—
24. „	13,00	106,30	19,6	3,7	12,3	3,7	100,00	—	—
25. „	13,00	104,23	21,0	3,7	14,0	2,8	97,20	—	—
26. „	13,10	117,17	20,4	4,2	11,7	5,4	115,66	0,1	—
27. „	13,10	104,89	17,3	3,8	9,9	3,6	89,42	—	—
28. „	13,10	100,00	14,6	3,1	8,4	3,1	74,79	—	—

Tabelle XVI.

Die Ausscheidungen zeigt die folgende Tabelle:

Tag und Monat	Harn Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Fäces Gewicht in g	N in g
19. II.	600	1019	sauer	6,70	25,10	1,42
20. „	180	1028	„	3,34	12,85	0,43
21. „	400	1023	„	4,77	—	—
22. „	300	1017	„	3,86	11,90	0,11
23. „	450	1021	„	4,98	17,80	0,57
24. „	300	1020	„	2,81	5,45	0,29
25. „	800	1020	„	5,28	14,07	1,00
26. „	600	1017	„	4,07	13,66	1,34
27. „	600	1016	„	3,30	4,50	1,50
28. „	550	1015	„	4,27	14,15	1,49

Tabelle XVII.

Die Fetteinfuhr betrug:

Tag und Monat	Fetteinfuhr g	Fettausfuhr g	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr g	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr g
19. II.	46,06	6,19	39,87	—
20. „	57,02	4,95	52,07	—
21. „	65,80	—	65,80	—
22. „	48,48	0,46	48,02	—
23. „	49,57	4,23	45,34	—
24. „	48,33	1,55	46,78	—
25. „	35,90	4,11	31,79	—
26. „	71,06	5,61	66,45	—
27. „	46,82	0,99	45,83	—
28. „	41,01	4,49	36,52	—

Tabelle XVIII.

Demnach wäre für den Stickstoff folgende Bilanz aufzustellen.

Tag und Monat	Stickstoffeinfuhr	Stickstoffausfuhr			Die Einfuhr war		Stickstoff unbenutzt in den Fäces	Körpergewicht	Körpergewichts-	
		Harn	Fäces	Total	grösser als die Ausfuhr	geringer als die Ausfuhr			Zunahme	Abnahme
	g	g	g	g	g	g	%	kg	kg	kg
19. II.	9,00	6,70	1,42	8,12	0,88	—	15,8	13,10	—	—
20. „	9,55	3,34	0,43	3,77	5,78	—	4,5	13,10	—	—
21. „	7,76	4,77	—	4,77	2,99	—	—	13,00	—	0,10
22. „	8,76	3,86	0,11	3,97	4,79	—	1,3	13,00	—	—
23. „	9,11	4,98	0,57	5,55	3,56	—	6,3	13,00	—	—
24. „	7,59	2,81	0,29	3,10	4,49	—	3,8	13,00	—	—
25. „	7,57	5,28	1,00	6,28	1,29	—	13,1	13,00	—	—
26. „	8,78	4,07	1,34	5,41	3,37	—	15,3	13,10	0,10	—
27. „	7,81	3,30	1,50	4,80	3,01	—	19,2	13,10	—	—
28. „	6,50	4,27	1,49	5,76	0,74	—	22,9	13,10	—	—

Erläuterungen zum Fall III.

A. Nahrungsaufnahme.

Es wurden im ganzen aufgenommen: 82,44 g Stickstoff = 512,46 g Eiweiss oder pro die 8,24 g Stickstoff = 51,25 g Eiweiss, d. h. auf 1 kg Körpergewicht berechnet 3,97 g.

Kohlehydrate wurden eingeführt: 1484,80 g oder pro die 148,5 g oder pro 1 kg Körpergewicht 11,43 g.

Fettaufnahme insgesammt 510,05 g, täglich im Durchschnitt 51 g oder pro 1 kg Körpergewicht: 3,91 g.

Es verhielt sich durchschnittlich:

stickstoffhaltigen Nahrung zur stickstofffreien = 1 : 5,3

Summe der „ Calorien „ „ Cal. = 1 : 5,2.

B. Ausscheidungen.

Insgesammt wurden ausgeführt: 51,53 g, davon verliessen den Körper mit dem Harn 43,38 g, mit den Fäces 8,15 g.

Von den eingeführten 82,44 g Stickstoff gingen also 8,15 = 9,9 Proc. verloren. Von den verbleibenden 74,29 g wurden angesetzt (74,29—43,38) = 30,91 g. Diese entsprechen 28×30,91 = 865,48 g Muskelansatz. Dem gegenüber steht die Thatsache, dass das Kind an Körpergewicht nicht zugenommen hat. Auch hier fehlt vorläufig jede Erklärung für dieses Verhältniss.

Von den eingeführten 510,05 g Fett wurden ausgeführt 32,58 g = 6,4 Proc.

Fall IV. Max Grossmann (Form III, Altersstufe A). 9 Jahre alter Knabe wurde am 6. December 1893 wegen Scarlatina aufgenommen. Ist zur Zeit des

Versuches, der vom 7. Januar 1894 bis 16. Januar 1894 währt, völlig fieberfrei und hat normale Verdauung. Wird am 31. Januar 1894 geheilt entlassen.

Tabelle XIX.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trocken-substanz in g	Gehalt an: Stickstoff in g	Gehalt an: Kohle-hydraten in g	Gehalt an: Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
7. Jan.	Milch	2000		5,58	97,40	62,67	1 : 5,4	a) 386,96	1 : 5,4
	Semmel	172		2,02	92,30	0,16		b) 1159,93	
	Braten	100		1,35	—	11,68		c) 889,28	
	Milchgries . . .	543	494,14	3,54	92,42	10,90		d) 2436,17	
	Ei	90		2,61	—	10,21			
	Sherry	15		—	0,75	—			
		2920		15,10	282,91	95,62			
				= 94,38 Eiweiss		= 229,49 Kohlehydrat			
8. Jan.	Milch	1500		4,19	67,04	46,98	1 : 6,2	a) 289,05	1 : 5,9
	Semmel	210		2,43	103,36	0,22		b) 894,05	
	Braten	145		1,89	—	16,35		c) 813,19	
	Milchgraupen . .	385	416,06	1,00	46,16	18,44		d) 1996,29	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2315		11,28	218,06	87,44			
				= 70,5 Eiweiss		= 218,86 Kohlehydrat			
9. Jan.	Milch	2000		5,58	97,40	62,67	1 : 5,6	a) 357,48	1 : 4,7
	Semmel	140		1,62	68,90	0,15		b) 982,24	
	Braten	195		2,70	—	23,36		c) 688,85	
	Milchhirse . . .	485	479,48	2,28	81,77	10,23		d) 2028,57	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2895		13,95	239,57	101,86			
				= 87,19 Eiweiss		= 244,46 Kohlehydrat			
10. Jan.	Milch	2000		5,58	97,40	62,67	1 : 5,6	a) 311,26	1 : 5,5
	Semmel	316		3,63	153,14	0,34		b) 1027,21	
	Braten	48	443,21	1,43	—	5,61		c) 688,85	
	Ei	45		1,77	—	5,45		d) 2027,32	
		2409		12,41	250,54	74,07			
				= 76,16 Eiweiss		= 177,77 Kohlehydrat			
11. Jan.	Milch	2500		6,97	121,75	78,94	1 : 6,1	a) 314,40	1 : 5,9
	Semmel	281		3,25	32,46	0,30		b) 1048,41	
	Schabefleisch . .	50		1,43	—	21,08		c) 983,67	
	Ei	45	484,45	1,77	—	5,45		d) 2376,48	
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2906		13,42	255,71	105,75			
				= 84,0 Eiweiss		= 253,85 Kohlehydrat			
12. Jan.	Milch	2000		5,58	97,40	62,67	1 : 5,6	a) 354,65	1 : 5,8
	Semmel	240		2,84	113,51	0,32		b) 1158,82	
	Braten	57		0,81	—	7,01		c) 908,15	
	Milchnudeln . .	392	491,36	1,73	71,66	7,45		d) 2421,62	
	Schabefleisch . .	35		1,11	—	14,75			
	Ei	45		1,77	—	5,45			
		2769		13,84	282,60	97,65			
				= 86,50 Eiweiss		= 234,36 Kohlehydrat			

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an Trocken-substanz in g	Gehalt an Stickstoff in g	Gehalt an Kohle-hydraten in g	Gehalt an Fett in g	Verhältniss zwischen stick-stoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Calorieengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stick-stoffhaltigen (1) u. der stickstoff-freien (x) Nahrg.
13. Jan.	Milch	2500	445,48	6,97	121,75	78,91	1 : 5,9	a) 326,48	1 : 5,3
	Semmel	210		2,43	103,36	0,22		b) 929,10	
	Schabefleisch	55		1,57	—	23,19		c) 975,54	
	Ei	46		1,77	—	5,45		d) 2231,12	
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2841		12,74	226,61	107,80			
				=79,63 Eiweiss		= 257,30 Kohlehydrat			
14. Jan.	Milch	2500	331,79	6,97	121,76	78,94	1 : 6,1	a) 315,45	1 : 5,9
	Semmel	215		2,43	103,58	0,22		b) 930,00	
	Schabefleisch	40		1,14	—	16,87		c) 943,76	
	Ei	45		1,77	—	5,45		d) 2189,21	
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2830		12,31	226,83	101,48			
				=76,94 Eiweiss		= 243,55 Kohlehydrat			
15. Jan.	Milch	1500	346,14	4,19	67,04	46,98	1 : 5,3	a) 282,90	1 : 5,2
	Semmel	175		2,02	92,30	0,16		b) 784,00	
	Braten	50		0,68	—	5,84		c) 684,39	
	Schabefleisch	35		1,11	—	14,75		d) 1751,29	
	Griesmilchsuppe	410		1,27	30,38	0,41			
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2245		11,04	191,22	73,59			
				= 69,0 Eiw.		= 176,62 Kohleh.			
16. Jan.	Milch	2000	547,67	5,58	97,40	62,67	1 : 6,8	a) 350,30	1 : 6,6
	Semmel	280		3,25	132,46	0,30		b) 1318,60	
	Braten	50		0,68	—	5,84		c) 1008,03	
	Schabefleisch	44		1,25	—	18,55		d) 2676,93	
	Milchkartoffeln	380		1,14	90,25	15,58			
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2829		13,67	321,61	108,39			
				=85,44 Eiw.		=260,14 Kohleh.			

Tabelle XX.

Es betrug also die Nahrungsaufnahme:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
7. I.	94,38	95,62	282,91
8. „	70,50	87,44	218,06
9. „	87,19	101,86	239,57
10. „	76,16	74,07	250,54
11. „	84,00	105,77	255,71
12. „	86,50	97,65	282.60
13. „	79,63	107,80	226,61
14. „	76,94	101,48	226,83
15. „	69,00	73,59	191,22
16. „	85.44	108,39	321,61
	809,74 g	853,67 g	2495,66 g
oder pro die:	80,97 g	85,37 g	249,57 g

Tabelle XXI.

Es beträgt die Aufnahme von Nahrung berechnet für 1 kg Körpergewicht:

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet:						Die 24stünd. Zunahme des Körpergewichts betrug	Die 24stünd. Abnahme des Körpergewichts betrug
	kg	überh. an Nahrungsmitteln g	an Trockn.-substanz g	an Eiweiss g	an Kohlehydr. g	an Fett g	an Calorien	kg	kg
7. I.	26,60	109,77	18,6	3.6	10,7	3,7	91,67	—	—
8. „	26,10	88,70	15,9	2,7	8,4	3,4	76,48	—	0,5
9. „	25,88	111,89	18,7	3,4	9,3	3,9	79,99	—	0,22
10. „	26,05	110,49	17,0	2,9	9,6	2,9	77,82	0,17	—
11. „	26,30	106.69	18,4	3,2	9,7	4,0	90.31	0.25	—
12. „	26,30	105,29	18,7	3,3	10,7	3,7	92,08	—	—
13. „	26,56	106,96	16,7	3,0	8,5	4,1	84,00	0,26	—
14. „	26,90	105.20	12,4	2,9	8,4	3,8	81,39	0,34	—
15. „	26,73	83,99	12,9	2,6	7,2	3,0	65,52	—	0,17
16. „	26,68	106,04	20,5	3,2	12.1	4,1	100,33	—	0,05

Tabelle XXII.

In Tabelle XXII sind die Ausscheidungen zusammengestellt.

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
7. I.	1580	1016	sauer	8,67	13,50	0,69
8. „	960	1019	„	9,95	20,95	1,30
9. „	1170	1018	„	9 34	64,60	2,90
10. „	1025	1016	„	11.86	—	—
11. „	1230	1017	„	13,19	46,40	2,17
12. „	1030	1018	„	11,31	26,20	0,97
13. „	1950	1017	„	12,40	26,20	1,10
14. „	950	1017	„	11,52	38,90	1,79
15. „	640	1015	„	9,35	31,50	2,42
16. „	980	1018	„	5,66	31,92	1,59

Tabelle XXIII.

Tabelle XXIII zeigt die Fettaufnahme.

Tag und Monat	Fett-einfuhr g	Fett-ausfuhr g	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr g	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr g
7. I.	95,62	2,4	93,22	—
8. „	87,44	4,1	83,34	—
9. „	101,86	13,6	88,26	—
10. „	74,07	—	74,07	—
11. „	105,77	4,67	101,10	—
12. „	97,65	2,50	95,15	—
13. „	107,80	5,52	102,28	—
14. „	101,48	10,50	90,98	—
15. „	73,59	7,80	65,79	—
16. „	108,39	3,55	104,84	—

Tabelle XXIV.

Die Bilanz für den Stickstoffverbrauch stellt sich demnach:

Tag und Monat	Stick-stoff-ein-fuhr g	Stickstoffausfuhr Harn g	Stickstoffausfuhr Fäces g	Stickstoffausfuhr Total g	Die Einfuhr war grösser als die Ausfuhr g	Die Einfuhr war geringer als die Ausfuhr g	Stick-stoff unbe-nutzt in den Fäces %	Kör-per-ge-wicht kg	Körpergewichts-Zunahme kg	Körpergewichts-Abnahme kg
7. I.	15,10	8,67	0,69	9,36	6,54	—	4,5	26,60	—	—
8. „	11,28	9,95	1,30	11,25	0,03	—	11,5	26,10	—	0,5
9. „	13,95	9,34	2,90	11,24	2,71	—	19,2	25,88	—	0,22
10. „	12,41	11,86	—	11,86	0,55	—	—	26,05	0.17	—
11. „	13,42	13,19	2,17	15,36	—	1,94	16,3	26,30	0,25	—
12. „	13,84	11,31	0,97	12,28	1,56	—	7,1	26,30	—	—
13. „	12,74	12,40	1,10	13,50	—	0,76	8,9	26,56	0,26	—
14. „	12,31	11,52	1,79	13,31	—	1,00	14,5	26,90	0.34	—
15. „	11,04	9,35	2,42	11.77	—	0,73	21,9	26,73	—	0,17
16. „	13,67	5,66	1,59	7,25	6,42	—	11,6	26,68	—	0,05

Erläuterungen zu Fall IV.

A. Nahrungsaufnahme.

Es wurden während des Versuches im Ganzen aufgenommen: 129,76 g Stickstoff, d. h. im Durchschnitt täglich 12,98 g entsprechend: 80,97 g Eiweiss oder pro 1 kg des Körpergewichts: 3,08 g Eiweiss.

Kohlehydrate wurden eingeführt: 2495,66 g = 249,57 g pro die = 9,46 g pro 1 kg Körpergewicht.

Die Fettaufnahme betrug 853,67 g = 85,37 g täglich, berechnet auf 1 kg Körpergewicht: 3,7 g.

Das Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung stellt sich wie 1 : 5,9, das der bezüglichen Calorienmengen wie 1 : 5,1.

B. Ausscheidungen.

Von den eingeführten 129,76 g Stickstoff wurden durch den Harn ausgeführt 103,25. Mit den Fäces verliessen den Körper: 14,93 g = 11,4 Proc. Die thatsächlich verwertheten (114,83—103,25) = 11,58 g Stickstoff entsprächen einem Muskelansatz von 324,24 g. Die Zunahme des Körpergewichts betrug dem gegenüber nur 80 g. Von 853,67 g eingeführtem Fett wurden nicht resorbirt: 32,93 g = 3,9 Proc.

Fall V. Emma Rahn (Form III, Alterstufe B). 6 Jahre alt; am 6. December 1893 mit der Diagnose: Scarlatina, Lymphadenitis, Otitis aufgenommen. Stoffwechselversuch vom 7. Januar bis 16. Januar 1894. Das Mädchen befindet sich während dieser Zeit in fieberfreiem Zustand und hat normale Verdauung. Am 21. Januar geheilt entlassen.

Tabelle XXV.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trockensubstanz in g	Gehalt an: Stickstoff in g	Gehalt an: Kohlehydraten in g	Gehalt an: Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) des Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
7. Jan.	Milch	2000	445,89	5,58	97,40	62,67	1 : 5,9	a) 318,53	1 : 5,8
	Semmel	174		2,02	92,30	0,26		b) 1045,34	
	Braten	100		1,35	—	11,68		c) 806,78	
	Milchgries	356		1,71	64,51	6,69		d) 2170,65	
	Sherry	15		—	0,75	—			
	Ei	46		1,77	—	5,45			
		2691		12,43	254,96	86,75			
				=77,69 Eiweiss		=208,20 Kohlehydrat			
8. Jan.	Milch	1500	394,06	4,19	67,04	46,98	1 : 6,1	a) 278,55	1 : 5,9
	Semmel	175		2,02	92,30	0,26		b) 848,70	
	Braten	139		1,88	—	16,24		c) 806,78	
	Milchgraupen	885		1,00	46,16	18,44		d) 1930,79	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	30		—	1,50	—			
		2274		10,87	207,00	87,37			
				=67,94 Eiweiss		=209,69 Kohlehydrat			
9. Jan.	Milch	2000	485,64	5,58	97,40	62,67	1 : 5,6	a) 348,5	1 : 5,6
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 1079,82	
	Braten	145		1,96	—	16,93		c) 854,93	
	Milchhirse	308		1,45	51,93	6,50		d) 2283,25	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	80		—	1,50	—			
		2773		13,60	264,37	91,87			
				=85,0 Eiweiss		=220,49 Kohlehydrat			

1884. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trocken-substanz in g	Stickstoff in g	Kohle-hydraten in g	Fett in g	Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger (1) u. stickstofffreier (x) Nahrung	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) d. Kohlehydr. c) d. Fettes d) der Summe	Verhältniss zwischen den Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrung
10. Jan.	Milch	2000	447,78	5,58	97,40	62,67	1 : 5,8	a) 312,38	1 : 5,9
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 1083,92	
	Braten	100		1,35	—	11,68		c) 768,92	
	Buchweizen i. M.	197		0,65	33,78	2,56		d) 2165,22	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
		2587		12,19 =76,19 Eiweiss	244,72	82,68 =198,43 Kohlehydrat			
11. Jan.	Milch	2000	397,08	5,58	97,40	62,67	1 : 6,4	a) 269,33	1 : 6,2
	Semmel	175		2,02	92,30	0,26		b) 889,37	
	Braten	40		0,54	–	4,67		c) 780,46	
	Milchgraupen	227		0,59	27,22	10,87		d) 1939,16	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
		2487		10,51 =65,69 Eiweiss	216,92	83,92 =201,41 Kohlehydrat			
12. Jan.	Milch	2000	474,27	5,58	97,40	62,67	1 : 6,6	a) 308,28	1 : 6,2
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 1058,91	
	Braten	37		0,77	—	6,66		c) 854,67	
	Milchnudeln	392		1,11	—	7,45		d) 2221,86	
	Schabefleisch	35		1,73	71,66	14,75			
		2709		12,03 =75,19 Eiweiss	282,60	91,90 =220,56 Kohlehydrat			
13. Jan.	Milch	2000	475,34	5,58	97,40	62,67	1 : 6,1	a) 327,75	1 : 6,9
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 1157,92	
	Braten	50		0,68	—	5,84		c) 788,87	
	Milchreis	420		1,60	71,48	7,90		d) 2274,54	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
		2760		12,47 =79,94 Eiweiss	282,42	84,18 =202,03 Kohlehydrat			
14. Jan.	Milch	2000	409,86	5,58	97,40	62,67	1 : 5,7	a) 307,75	1 : 5,6
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 867,93	
	Schabefleisch	40		1,14	—	16,87		c) 847,70	
	Braten	50		0,68	—	5,84		d) 2023,38	
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	15		—	0,75	—			
		2395		12,01 =75,06 Eiw.	211,69	91,15 =218,76 Kohleh.			
15. Jan.	Milch	2000	438,80	5,58	97,40	62,67	1 : 5,6	a) 334,52	1 : 5,4
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 983,39	
	Braten	50		0,68	—	5,84		c) 831,51	
	Schabefleisch	35		1,11	—	14,75		d) 2149,42	
	Milchgriessuppe	385		1,18	28,16	0,38			
	Ei	45		1,77	—	5,45			
	Sherry	15		—	0,75	—			
		2770		13,16 =81,59 Eiw.	239,85	89,41 =214,58 Kohleh.			
16. Jan.	Milch	2500	455,36	6,97	121,75	78,94	1 : 5,8	a) 326,14	1 : 5,6
	Semmel	245		2,84	113,54	0,32		b) 864,85	
	Schabefleisch i. B.	44		1,25	—	18,55		c) 960,32	
	Ei	45		1,77	—	5,45		d) 2151,31	
		2834		12,83 =79,55 Eiw.	235,29	103,26 =247,82 Kohleh.			

Tabelle XXVI.

Die Nahrungsaufnahme stellte sich also:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
7. I.	77,69	86,75	254,96
8. „	67,94	87,37	207,00
9. „	85,00	91,87	264,37
10. „	76,19	82,68	244,72
11. „	65.19	83,92	216,92
12. „	75,19	91,90	282,60
13. „	79,94	84,18	282,42
14. „	75,06	91,15	211,69
15. „	81,59	89,41	239,85
16. „	79,55	103,26	235,29
	763,34 g	992,49 g	2439,82 g
oder pro die:	76,3 g	99,25 g	243,98 g

Tabelle XXVII.

Es wurden aufgenommen pro 1 kg Körpergewicht:

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage kg	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet: überh. an Nahrungsmitteln g	an Trockn.-substanz g	an Eiweiss g	an Kohlehydr. g	an Fett g	an Calorien	Die 24stünd. Zunahme des Körpergewichts betrug kg	Die 24stünd. Abnahme des Körpergewichts betrug kg
7. I.	16,78	160,31	25,50	4,6	14,66	5,2	129.36	—	—
8. „	17,10	132,98	23,10	4,0	11,81	5,1	112,89	0,32	—
9. „	17,38	159,55	27,50	4,9	15.21	5,3	140,95	0,28	—
10. „	17,38	143,09	25,19	4,4	14,00	4,8	124.58	—	—
11. „	17,00	146,03	23,35	3,9	12,76	4,9	114,07	—	0,38
12. „	17,03	159,07	27,85	4,4	16,59	5,3	130,47	0,03	—
13. „	17,48	157.99	27,14	4,6	16,16	4,9	130,01	0,45	—
14. „	17,55	136,46	23,35	4 3	12.06	5,2	115,40	0,07	—
15. „	17,78	155,79	24,69	4,6	13,50	5,0	120,90	0.23	—
16. „	17,98	157,60	22.59	4.4	11,78	5,8	120,00	0,20	—

Tabelle XXVIII.

Die Ausscheidungen während der Versuchsperiode betragen:

Tag und Monat	Harn Volumen in ccm	Harn Spec. Gewicht	Harn Reaction	Harn N in g	Fäces Gewicht in g	Fäces N in g
7. I.	1120	1017	sauer	8,59	—	—
8. „	950	1012	„	5,88	—	—

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
9. I.	1310	1016	neutral	10,96	—	—
10. „	1210	1015	„	10,32	76,57	5,39
11. „	1450	1016	sauer	13,40	18,50	1,51
12. „	1200	1016	„	11,36	1,15	0,94
13. „	1075	1014	„	10,79	35,65	2,00
14. „	1360	1015	„	12,49	—	—
15. „	1070	1014	„	10,82	39,20	2,10
16. „	900	1015	„	9,07	—	—

Tabelle XXIX.

Es gestaltete sich die Fettaufnahme folgendermassen:

Tag und Monat	Fett-einfuhr	Fett-ausfuhr	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr
	g	g	g	g
7. I.	86,75	—	86,75	—
8. „	87,37	—	87.37	—
9. „	91.87	—	91,87	—
10. „	82.68	10,33	72.35	—
11. „	83,92	3,90	80,02	—
12. „	91.90	0,36	91,54	—
13. „	84,18	9,17	75,01	—
14. „	91.15	—	91,15	—
15. „	89.41	8,14	81,27	—
16. „	103,26	—	103.26	—

Tabelle XXX.

Tabelle XXX zeigt die Stickstoffbilanz.

Tag und Monat	Stick-stoff-ein-fuhr	Stickstoffausfuhr			Die Einfuhr war grösser als die Ausfuhr	Die Einfuhr war geringer als die Ausfuhr	Stick-stoff-unbe-nutzt in den Fäces	Kör-per-ge-wicht	Körpergewichts-Zu-nahme	Körpergewichts-Ab-nahme
		Harn	Fäces	Total						
	g	g	g	g	g	g	%	kg	kg	kg
7. I.	12,43	8,59	—	8,59	3,84	—	—	16.78	—	—
8. „	10,87	5,88	—	5,88	4,99	—	—	17,10	0,32	—
9. „	13,60	10,96	—	10 96	2,64	—	—	17,38	0,28	—
10. „	12,19	10,32	5,39	15,71	—	3,52	44.21	17,38	—	—
11. „	10,51	13,40	1,51	14.91	—	4,40	14,4	17,00	—	0,38
12. „	12,03	11,36	0,94	12,30	—	0,27	7,8	17,03	0,03	—
13. „	12,47	10,79	2,00	12,79	—	0,32	16,0	17,48	0,45	—
14. „	12,01	12,49	—	12,49	—	0,48	—	17,55	0.07	—
15. „	13,16	10,82	2,10	12.92	0,24	—	16,0	17,78	0,23	—
16. „	12,83	9,07	—	9,07	3,76	—	—	17,98	0,20	—

Erläuterungen zu Fall V.

A. Nahrungsaufnahme.

Dieselbe gestaltete sich folgendermassen.

Es wurden eingeführt:

763,34 g Eiweiss = 76,3 g pro die = 4,41 g pro 1 kg Körpergewicht, entsprechend 122,10 bezw. 12,21 g Stickstoff, 992,49 g Fett = 99,25 g pro die = 5,15 g pro 1 kg Körpergewicht.

2439,82 g Kohlehydrate = 243,98 g pro die = 13,86 g pro 1 kg Körpergewicht.

Es verhielt sich:

	stickstoffhaltigen Nahrung zur stickstofffreien				= 1 : 5,91
Summe der	„	Calorien	„	„	Cal. = 1 : 5,91.

B. Ausscheidungen.

Von den eingeführten 122,10 g Stickstoff wurden durch die Fäces 11,94 = 9,8 Proc. ausgeschieden.

Von den verwertheten (122,10—11,94) = 110,16 g Stickstoff verliessen den Körper mit dem Harn: 103,68 g. Das Deficit von 6,48 entspricht einem Muskelansatz von 181,44 g. Da das Körpergewicht um 1200 g zunahm, so scheint es sich bei dem Kinde um einen entsprechenden Fettansatz zu handeln. Thatsächlich spiegelt sich derselbe in der relativ beträchtlichen und Tabelle XXVII deutlich ersichtlichen Menge zugeführter Calorien.

Von 992,49 g eingeführtem Fett gingen mit den Fäces weg: 31,9 g = 3,2 Proc.

Fall VI. Erich Ott (Form III, Altersstufe C). 3 1/4 Jahre alter, rachitischer Knabe, am 24. März 1894 wegen Bronchopneumonie in das Krankenhaus aufgenommen. Seit dem 8. April Lungenbefund völlig normal, Patient fieberfrei. Beginn des Stoffwechselversuches am 19. April, Ende am 28. April. Der Knabe verlässt auf Wunsch der Eltern das Krankenhaus am 11. Mai 1894.

Tabelle XXXI.

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trocken-substanz in g	Gehalt an: Stickstoff in g	Gehalt an: Kohle-hydraten in g	Gehalt an: Fett in g	Verhältn. zwisch. stickstoffhaltig. (1) u. stickstofffreier (x) Nahrng.	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) des Fettes c) d. Kohlehydr. d) der Summe	Verh. zwisch. d. Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrng.	Medication
19. April	Milch	585	208,39	2,80	28,49	21,70	1 : 4,9	a) 187,76	1 : 5	15 g Phosphorleberthran
	Zwieback	80		1,12	51,36	6,28		b) 400,84		
	Kartoffeln	100		0,30	23,75	4,10		c) 499,34		
	Fleisch	50		0,68	—	5,84		d) 1087,94		
	Griesmilchsuppe	200		0,64	15,19	0,20				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	60		—	3,00	—				
		1130		7,31	121,79	43,57				
				=45,69 Eiweiss		=104,59 Kohlehydrat				

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an: Trocken-substanz in g	Gehalt an: Stickstoff in g	Gehalt an: Kohle-hydraten in g	Gehalt an: Fett in g	Verhältn. zwisch. stickstoffhaltig. (1) u. stickstofffreier (x) Nahrng.	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) des Fettes c) d. Kohlehydr. d) der Summe	Verh. zwisch. d. Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstofffreien (x) Nahrng.	Medication
20.	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1 : 5,6	a) 184,50	1 : 5,4	10 g
April	Zwieback	60		0,84	37,52	4,71		b) 490,85		Phos-
	Semmel	35		0,40	18,46	0,08		c) 511,72		phor-
	Milchgraupen	83		0,22	9,95	3,98		d) 1187,07		leber-
	Fleisch	40		0,54	—	4,67				thran
	Graupensuppe	200	222,10	0,46	19,72	10,56				
	Buttersemmel	18		0,17	7,67	1,68				
	Wein	60		—	3,00	—				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
		1126		7,20	124,81	52,78				
				=45,00 Eiw.		=126,67 Kohleh.				
21.	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1 : 4,9	a) 183,50	1 : 4,2	10 g
April	Zwieback	80		1,12	51,36	6,28		b) 397,85		Phos-
	Hirse in Milch	60		0,28	9,12	1,27		c) 463,42		phor-
	Fleisch	27		0,33	—	2,90		d) 1044,77		leber-
	Buchweizensuppe	200	198,93	0,32	6,34	1,82				thran
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	50		—	2,50	—				
	Buttersemmel	35		0,34	15,22	3,36				
		1082		6,96	113,03	42,78				
				=43,50 Eiw.		=102,67 Kohleh.				
22.	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1 : 4,9	a) 176,55	1 : 4,8	10 g
April	Zwieback	100		1,40	64,20	7,86		b) 371,07		Phos-
	Buchweizengrütze	58		0,19	9,82	0,77		c) 468,84		phor-
	Fleisch	27		0,33	—	2,90		d) 1016,46		leber-
	Milchmehlsuppe	200	191,35	0,40	9,34	1,42				thran
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	50		—	2,50	—				
		1065		6,89	114,35	39,90				
				=43,06 Eiw.		=95,76 Kohleh.				
23.	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1 : 5,1	a) 178,10	1 : 4,9	10 g
April	Zwieback	100		1,40	64,20	7,86		b) 389,11		Phos-
	Milchreis	80		0,31	14,50	1,50		c) 500,08		phor-
	Fleisch	35		0,47	—	4,09		d) 1067,29		leber-
	Wassersuppe	200	205,75	0,20	12,28	1,24				thran
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	50		—	2,50	—				
		1095		6,95	121,97	41,84				
				=43,44 Eiw.		=100,42 Kohleh.				
24.	Milch	657		3,15	31,99	24,37	1 : 4,8	a) 186,06	1 : 4,7	10 g
April	Zwieback	70		0,98	44,94	5,50		b) 439,64		Phos-
	Griesbrei	100		0,48	18,12	1,88		c) 458,28		phor-
	Fleisch	40		0,54	—	4,67		d) 1083,98		leber-
	Buttersemmel	35	200,44	0,34	15,22	3,36				thran
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	30		—	1,50	—				
		977		7,26	111,77	45,23				
				=45,38 Eiw.		=108,55 Kohleh.				
25.	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1 : 4,9	a) 165,27	1 : 5,5	10 g
April	Zwieback	60		0,84	37,52	4,71		b) 420,08		Phos-
	Milchnudeln	50		0,22	9,14	0,99		c) 479,99		phor-
	Fleisch	40		0,54	—	4,67		d) 1065,34		leber-
	Mehlsuppe	400	208,68	0,80	18,68	2,84				thran
	Buttersemmel	52		0,48	21,74	4,80				
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	30		—	1,50	—				
		1262		6,45	117,07	45,17				
				=40,31 Eiw.		=108,41 Kohleh.				

1894. Monat und Tag	Bezeichnung	Gewicht in g bezw. ccm	Gehalt an Trocken-substanz in g	Gehalt an Stickstoff in g	Gehalt an Kohle-hydraten in g	Gehalt an Fett in g	Verhältn. zw. stickstoffhaltig. (1) u. stickstoff-freier (x) Nahrng.	Caloriengehalt a) des Eiweisses b) des Fettes c) d. Kohlehydr. d) der Summe	Verh. zwisch. d. Calorien d. stickstoffhaltigen (1) u. der stickstoff-freien (x) Nahrng.	Medication
26. April	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1 : 5,0	a) 170,93	1 : 4,9	10 g Phosphor-leberthran
	Zwieback	100		1,40	64,20	7,86		b) 403,81		
	Graupen	90		0,23	10,80	4,81		c) 434,56		
	Fleisch	35	190,99	0,47	—	4,09		d) 1009,30		
	Ei	45		1,77	—	5,45				
	Wein	50		—	2,50	—				
		905		6,67 =41,69 Eiweiss	105,99	43,41 =104,18 Kohlehydrat				
27. April	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1 : 5,2	a) 184,76	1 : 5	—
	Zwieback	100		1,40	64,20	7,86		b) 410,60		
	Milchgries	20		0,43	16,31	1,69		c) 515,45		
	Fleisch	35		0,47	—	4,09		d) 1110,81		
	Buttersemmel	30	192,11	0,34	15,22	3,36				
	Ei	46		1,77	—	5,45				
	Wein	30		—	1,55	—				
		926		7,21 =45,06 Eiweiss	125,72	44,15 =105,96 Kohlehydrat				
28. April	Milch	585		2,80	28,49	21,70	1 : 4,5	a) 170,93	1 : 4,6	—
	Zwieback	60		0,84	37,52	4,71		b) 385,21		
	Milchgraupen	48		0,22	5,98	2,37		c) 370,76		
	Fleisch	35		0,47	—	4,09		d) 926,90		
	Milchsuppe	200	000,00	0,40	9,78	1,42				
	Buttersemmel	15		0,17	7,63	1,68				
	Ei	46		1,77	—	5,45				
	Wein	20		—	1,04	—				
		1104		6,67 =41,69 Eiweiss	90,43	41,42 =99,41 Kohlehydrat				

Tabelle XXXII.

Die Aufnahme an Nahrung betrug also:

Tag und Monat	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
19. IV.	45,69	43,57	121,79
20. "	45,00	52,78	124,81
21. "	43,50	42,78	113,03
22. "	43,06	39,90	114,35
23. "	43,44	41,84	121,97
24. "	45,38	45,23	111,77
25. "	40,31	45,17	117,07
26. "	41,69	43,41	105,99
27. "	45,06	44,15	125,72
28. "	41,69	44,12	90,43
	434,82 g	442,95 g	1146,93 g
oder pro die:	43,48 g	44,30 g	114,69 g

Tabelle XXXIII.

Die Einfuhr per 1 kg Körpergewicht betrug:

Tag und Monat	Körpergewicht am Beobachtungstage	Die Einfuhr an Nahrungsmitteln betrug während 24 Stunden auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet:						Die 24stünd. Zunahme des Körpergewichts betrug	Die 24stünd. Abnahme des Körpergewichts betrug
		überh. an Nahrungsmitteln	an Trockn.-substanz	an Eiweiss	an Kohlehydr.	an Fett	an Calorien		
	kg	g	g	g	g	g		kg	kg
19. IV.	9,42	114,86	23,58	4,8	13,26	5,6	126,02	—	—
20. „	9,55	108,69	20,83	4,6	11,84	4,5	109,40	0,13	—
21. „	9,57	106,79	20,79	4.5	11,96	4.2	109.17	0,02	—
22. „	9,70	105,26	19,73	4,4	11,83	4,1	104,79	0,13	—
23. „	9,78	107,46	20,85	4,4	12,36	4,3	102,99	0,08	—
24. „	9,74	96,81	20,60	4,7	11,47	4,6	111,29	—	0,04
25. „	9,54	125,57	21,52	4,2	12,06	4,7	109,83	—	0,20
26. „	9,60	90,25	19,84	4,4	11,11	4,6	104,75	0,06	—
27. „	9,72	95,42	20.01	4,7	13,09	4,6	115,71	0,12	—
28. „	9,72	113,58	18,28	4,3	9,30	4,3	95,83	—	—

Tabelle XXXIV.

Es betrugen die Ausscheidungen:

Tag und Monat	Harn				Fäces	
	Volumen in ccm	Spec. Gewicht	Reaction	N in g	Gewicht in g	N in g
19. IV.	350	1029	sauer	6,62	—	—
20. „	250	1029	„	4,28	16,67	0,77
21. „	280	1028	„	4,52	—	—
22. „	260	1031	„	4,41	16,00	0,72
23. „	280	1027	„	4,60	5,00	0,60
24. „	200	1030	„	3,64	11,30	0,88
25. „	250	1030	„	4,25	10,90	0,71
26. „	230	1030	„	4,54	10,70	0,84
27. „	160	1029	„	3,31	15,50	0,96
28. „	200	1026	„	3,02	—	—

Tabelle XXXV.

Die Fettaufnahme gibt die folgende Tabelle:

Tag und Monat	Fetteinfuhr	Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr
	g	g	g	g
19. IV.	43,57	—	43,57	—
20. „	52,78	7,27	45,51	—

Tag und Monat	Fett-einfuhr	Fett-ausfuhr	Die Fetteinfuhr war grösser als die Fettausfuhr	Die Fetteinfuhr war geringer als die Fettausfuhr
	g	g	g	g
21. IV.	42,78	—	42,78	—
22. „	39,90	11,55	28,35	—
23. „	41,84	7,49	34,25	—
24. „	45,28	7,50	37,78	—
25. „	45,17	8,92	36,25	—
26. „	43,41	6,79	36,62	—
27. „	44,15	13,89	30,26	—
28. „	41,42	—	41,42	—

Tabelle XXXVI.

Man kann sich von der Verwerthung des Stickstoffes aus Tabelle XXXVI ein Bild machen:

Tag und Monat	Stick-stoff-ein-fuhr	Stickstoffausfuhr			Die Einfuhr war		Stick-stoff unbe-nutzt in den Fäces	Kör-per-ge-wicht	Körpergewichts-	
		Harn	Fäces	Total	grösser als die Ausfuhr	geringer als die Ausfuhr			Zu-nahme	Ab-nahme
	g	g	g	g	g	g	%	kg	kg	kg
19. IV.	7,31	6,62	—	6,62	0,69	—	—	9,42	—	—
20. „	7,20	4,28	0,77	5,05	2,15	—	10,7	9,55	0,13	—
21. „	6,96	4,52	—	4,52	2,44	—	—	9,57	0,02	—
22. „	6,89	4,41	0,72	5,13	1,76	—	10,5	9,70	0,13	—
23. „	6,95	4,60	0,60	5,20	1,75	—	8,7	9,78	0,08	—
24. „	7,26	3,64	0,88	4,52	2,74	—	12,2	9,74	—	0,06
25. „	6,45	4,25	0,71	4,96	1,49	—	11,0	9,54	—	0,02
26. „	6,67	4,54	0,84	5,38	1,29	—	12,8	9,60	—	0,16
27. „	7,21	3,31	0,96	4,27	2,94	—	13,3	9,72	0,06	—
28. „	6,67	3,02	—	3,02	3,65	—	—	9,72	—	—

Erläuterungen zu Fall VI.

A. Nahrungsaufnahme.

Es wurden in der Versuchsperiode eingeführt: 434,82 g Eiweiss = 43,48 g durchschnittlich pro die, entsprechend 4,5 g pro 1 kg Körpergewicht, oder 69,57 g Stickstoff = 6,96 g täglich.

Von Fett wurden aufgenommen: 442,95 g entsprechend 44,3 g täglich = 4,55 g pro 1 kg Körpergewicht.

Die Einfuhr der Kohlehydrate betrug: 1146,93 g = 114,69 im Durchschnitt täglich, entsprechend 11,83 g pro 1 kg Körpergewicht.

Es verhielt sich:

stickstoffhaltigen Nahrung zur stickstofffreien [1]) = 1 : 5,2

Summe der „ Calorien „ „ Cal. = 1 : 4,9.

B. Ausscheidungen.

Von den im Ganzen eingeführten 69,57 g Stickstoff wurden durch die Fäces ausgeführt: 5,48 g = 7,7 Proc.

Von den verwertheten (69,57—5,48) = 64,09 g Stickstoff wurden durch den Urin ausgeschieden: 43,19 g. Der Rest von 20,90 entspräche einem Muskelansatz von 585,2 g. Die Zunahme des Körpergewichts betrug dem gegenüber aber nur 300 g.

Von 442,95 g eingeführtem Fett wurden ausgeschieden: 63,41 g gleich 14,31 Proc.

III.

Welche Schlüsse lassen sich aus dem Material der sechs untersuchten Fälle ziehen? Es ist nöthig, zunächst noch einmal auf die früheren Angaben einzugehen.

Von Uffelmann wird für Kinder von 8—9 Jahren verlangt eine tägliche Einfuhr von 60 g Eiweiss, 171,8 g Kohlehydrate und 43 g Fett.

Camerer leitet aus seinen Versuchen für Knaben im Alter von 5 bis 6 Jahren folgende Forderungen ab: 63,7 g Eiweiss, 197,3 g Kohlehydrate und 45,8 g Fett.

Sophie Hasse für Mädchen von 4 $^3/_4$—5 $^1/_2$ Jahre: 64,4 g Eiweiss, 150 g Kohlehydrate und 54,32 g Fett.

Vergegenwärtigt man sich die Eintheilung unserer Altersstufen: A für 9—12 Jahre, B für 4—9 Jahre und C für 1 $^1/_2$—4 Jahre, so ist aus folgender Zusammenstellung zu ersehen [2]), welche Quanten seiner Zeit von uns theoretisch verlangt wurden.

Form	Altersstufe	Eiweiss g	Kohlehydrat g	Fett g	Calorien
II.	A.	70	200	50	1572,0
	B.	60	150	45	1307,7
	C.	52	125	40	1009,8
III.	A.	65	165	50	1408,0
	B.	55	125	45	1176,5
	C.	40	100	40	946,0

[1]) Für Fett die isodyname Menge Kohlehydrat gesetzt.

[2]) S. dieses Archiv Bd. XIII, S. 249.

Dem gegenüber sind in den seiner Zeit (confr. oben) mitgetheilten Versuchen mit 3 Kindern praktisch folgende Werthe erhalten worden.

Form	Kind	Eiweiss			Kohlehydrat			Fett			Calorien		
		I.	II.	III.	I.	II.	III.	I.	II.	III.	I.	II.	III.
II.	A.	—	—	84,61	—	—	330,55	—	—	82,51	—	—	2469,50
	B.	74	71	—	285,73	270,17	—	70,38	70,92	—	2158	—	2058,36
III.	A.	—	—	80	—	—	174,16	—	—	59,12	—	—	1591,88
	B.	85	58,57	—	144,08	157,26	—	47,61	43,45	—	1382	1280,35	—

Es ist aus diesen Versuchen schon in der ersten Mittheilung die Auffassung hervorgegangen, dass wenn man die theoretisch aufgestellten Zahlen mit den durch diese praktischen Versuche erhaltenen vergleicht, sich gegenüber den ersteren im Allgemeinen thatsächlich ein bedeutender Mehrverbrauch, sowohl an Eiweiss wie an Fett und Kohlehydraten herausstellt. Die Menge der letzteren war ganz besonders ins Auge fallend, und es ist schon seiner Zeit ausgesprochen worden, dass man die Neigung der Kinder zu Kohlehydraten besonders zu beachten haben wird, namentlich vielleicht in der ärmeren Bevölkerung, da diese an eine reichliche Füllung des Magens für den Zweck des Sättigungsgefühls gewöhnt sind. Allerdings tritt wohl auch bei den Kindern aus besseren Ständen die Neigung zum Kohlehydrat hervor. Jedenfalls lässt sich aus den Ergebnissen folgern, dass bei einer strengen Anlehnung an die ursprünglichen Normalquanten die Kinder, welche damals im Versuch standen, wahrscheinlich nicht sehr gut hätten gedeihen können. Andererseits hatten sich die Mischungsverhältnisse, in welchen den Kindern in den verschiedenen Diätformen die Nahrung verabreicht wurde, insbesondere die Beziehungen zwischen stickstoffhaltiger und stickstofffreier, und hier wieder die Beziehungen zwischen Kohlehydraten und Fett, als durchaus passende und zweckmässige erwiesen.

Dem gegenüber gestalten sich die Verhältnisse in den neuen Versuchen, wie sie in der folgenden Tabelle nochmals übersichtlich zusammengestellt sind, folgendermassen:

Es wurden täglich aufgenommen:

Form	Eiweiss g	Kohlehydrat g	Fett g	Summe der Calorien
		Altersstufe A.		
II.	59,63	170,99	82,08	1798,89
III.	80,90	249,57	85,30	2213,50

Form	Eiweiss g	Kohlehydrat g	Fett g	Summe der Calorien
		Altersstufe B.		
II.	70,01	171,70	60,98	1570,61
III.	76,30	243,98	99,25	2131,75
		Altersstufe C.		
II.	51,25	148,50	51,00	1307,54
III.	43,48	114,69	44,30	1059,99

Die relativ grossen Werthe für die Formen IIIa und IIIb haben ihren Grund in der grossen Menge Milch, die die Kinder erhielten (vergl. die Tabellen XIX und XXV).

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die Kinder sich zwar den Normalquanten etwas mehr nähern, wie in den früheren Versuchen, dieselben aber doch — ganz besonders aber bezüglich der Kohlehydrate — wiederum erheblich überschreiten. Sieht man vom Fall I, einem zarten Kinde, das offenbar im Ganzen kein guter Esser war — dasselbe wog auch bei einem Alter von 11 Jahren nur 52 Pfund — ab, so zeigt sich, dass in der Altersstufe A die geforderte Eiweissmenge um 15 g, die Kohlehydrate um ca. 85 g und das Fett um ca. 35 g überschritten wird. In der Stufe B wird Eiweiss ca. 10 bezw. 20 g, Kohlehydrat 21 resp. 100 g, Fett 15 resp. 55 g mehr verbraucht wie angenommen. Nur die Altersstufe C nähert sich einigermassen den theoretischen Forderungen.

Es sind also die damals praktisch gefundenen Thatsachen vollauf bestätigt worden. Kann man auch nicht ganz allgemein gültige Werthe aufstellen, da die Nahrungsaufnahme immer eine individuell verschiedene sein wird, so lässt sich doch mit Bestimmtheit aussprechen, dass die theoretisch aufgestellten Mengen die äusserste Grenze sind, unter die hinunterzugehen nicht möglich ist.

Vergleicht man endlich die Nahrungsmenge in früheren und diesen Untersuchungsreihen, die auf 1 kg Körpergewicht eingeführt wird, so sieht man (s. Tabelle), dass die von S. Hasse aufgestellte Behauptung, dass Kinder gleicher Altersstufen auf die Einheit des Körpergewichts gleiche Mengen Eiweiss aufnehmen, von Camerer mit Recht bestritten wird. So schwankt z. B. die Eiweissmenge pro 1 kg Körpergewicht bei den fast gleichaltrigen Kindern nach Camerer, Sophie Hasse, Galla, Weiss und Rahn zwischen 3,5—3,6—3,65—3,97 und 4,41 g.

Die tägliche Einfuhr per 1 kg des Körpergewichts betrug:

	Name	Eiweiss	Kohle-hydrat	Fett	Nahrung überhaupt	Trockens.	Calorien
bei	5—6 Jahre Camerer	3,5	11,0	2,1	—	—	—
„	8—9 Jahre Uffelmann	3,6	8.9	2,9	—	—	—
„	4¾—5½ Jahre Sophie Hasse	3,6	10,2	3,5	—	—	—
Baginsky-Dronke	5½ Jahre Galla	3,655	11,442	3,249	99,38	18,51	91,74
Baginsky-Dronke	7 Jahre Malchert	3,556	12,062	2,895	110,95	24,58	118,22
Baginsky-Dronke	12 Jahre Henkel IIa.	2,62	10,02	2.55	70,37	15,17	78,26
Baginsky-Dronke	12 Jahre Henkel IIIa.	2,69	5,71	1,9	67,00	12,56	100,75
Neue Untersuchung	Form II. A. Kundel	3,32	6,7	3,1	90,32	14,37	76,12
Neue Untersuchung	Form II. B. Zerr	3,26	9,05	3,26	85,51	15,38	82,76
Neue Untersuchung	Form II. C. Weiss	3,97	11,43	3,91	105,80	18,78	100,14
Neue Untersuchung	Form III. A. Grossmann	3,08	9,46	3,70	103,50	16,80	83,96
Neue Untersuchung	Form III. B. Rahn	4,41	13,86	5,15	150,89	25,03	123,86
Neue Untersuchung	Form III. C.	4,50	11,83	4,55	106,47	20.60	108,97

Die aus den mitgetheilten Untersuchungen sich ergebenden Schlüsse lassen sich in folgenden Sätzen zusammenstellen:

1. Kinder der Altersstufe von ca. 2—4 Jahren bedürfen im Allgemeinen zur gedeihlichen Entwickelung einer täglichen Nahrungszufuhr, die einem Werthe von ca. 1250 Calorien entspricht. Als ein zweckmässiges Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung [1]) hat sich dasjenige von wie 1 : 5,2 bewährt, so dass sich folgende Normalwerthe ergeben:

pro die: Eiweiss 50 g, Kohlehydrate 140 g, Fett 50 g.

2. Bei Kindern im Alter von 4—9 Jahren stellen sich diese Verhältnisse wie folgt:

Menge der täglich einzuführenden Calorien: 1825 g, Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung [1]) = 1 : 5,25 g.

---

[1]) Für Fett ist die isodyname Menge Kohlehydrat in Rechnung gestellt.

Tägliche Mengen an:

Eiweiss 80 g, Kohlehydrate 220 g, Fett 65 g.

3. Bei Kindern der Altersstufe 9—12 Jahre können als Normalwerthe gelten:

Summe der Calorien: 2220 g, Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung [1]) = 1 : 5,3 g.

Tägliche Mengen an:

Eiweiss 85 g, Kohlehydrate 275 g, Fett 80 g.

VI.

Zur Pathogenese der Pleuritis unter dem Einfluss des Bacterium coli commune.

Von

Dr. M. Heyer, prakt. Arzt in Nymegen*) (Holland).

Wenn man der Aetiologie der Pleuritis in der Literatur nachgeht, so findet man bei den französischen Autoren, dass der grösste Theil aller sogen. idiopathischen Ergüsse auf tuberculöser Basis beruhe (Ricochon, Vaillard, Landozy, Kelsch und Chauffard, mit Ausnahme von Lemoine). Letzterer fand, dass unter 32 Fällen von serofibrinöser Pleuritis das Exsudat 28mal völlig steril war, in den übrigen 4 Fällen den Staphylococcus albus aufwies. Weichselbaum fand unter 129 Fällen 94mal Diplococcus pneumoniae, 21mal Streptococcus pneumoniae, 5mal Staphylococcus pyogenes aureus und albus, 9mal Bacillus pneumoniae. Gilbert und Lion konnten unter 20 Fällen 3mal Kokken nachweisen. Goldscheider fand bei 3 Fällen von seröser Pleuritis Streptokokken und 1mal Staphylokokken, Flemming unter 425 Fällen von Pleuritis 41 Proc. tuberculöse. A. Fränkel fand in dem Exsudat:

Wenn es serofibrinös war

a) nichts, auch wenn es tuberculös war,

b) Strepto- und Staphylokokken.

Dabei ist nach ihm an diesen Befund keine bestimmte diagnostische Bedeutung zu knüpfen, da diese Kokken sowohl bei primären Empyemen wie bei secundären — d. h. solchen, welche sich im Gefolge genuiner fibri-

*) Aus der behufs Doctorpromotion vorgelegten Inauguraldissertation; siehe auch dort die genauen Literaturangaben.

nöser Pneumonie, Tuberculose oder eines ausserhalb der Pleurahöhle befindlichen Infectionsheerdes entwickelt haben — angetroffen werden können;

c) Pneumokokken.

Diese Pleuritiden hatten sich dann meist an eine genuine Pneumonie angeschlossen. Weiterhin fand er auch eitriges Exsudat ohne Mikroorganismen; dann aber war die Pleuritis fast immer mit allergrösster Wahrscheinlichkeit tuberculöser Natur. Mohr constatirte unter 20 zur Section gekommenen Empyemen 15mal Tuberculose, Skoda unter 12 Fällen 9mal, E. Levy unter 20 Fällen 4mal. Netter ist der Meinung, dass $^{1}/_{10}$ aller Empyeme durch Tuberkelbacillen verursacht wird. E. Levy fand in 4 Fällen von Pleuritis — 2 nach Typhus, 2 nach Influenza — in dem Pleuraexsudat Staphylokokken. Ferdinand, königlicher Prinz von Baiern, untersuchte 23 Fälle von pleuritischen Ergüssen bacteriologisch und fand bei:

9 serösen Ergüssen: 2mal Staphylokokken, 2mal Pneumokokken, 5mal keine Bacterien (4 davon waren tuberculös);

1 serös-eitrigem Erguss: Pneumokokken;

12 eitrigen Exsudaten: 2mal Pneumokokken, 5mal Streptokokken, 2mal Tuberkelbacillen, 2mal Diplo- und Streptokokken, 1mal Staphylo- und Streptokokken;

1 jauchig-eitrigem Erguss: Proteus, Sarcine und Staphylokokken.

Thue untersuchte 30 Fälle von serösen Pleuritiden, fand 18mal nichts, in den übrigen Fällen: 1mal Tuberkelbacillen, 1mal Streptokokken, 2mal Kokken unbestimmter Art, 1mal Staph. aureus und albus, 3mal Staph. albus allein, 1mal Staph. albus, durch den aber ein mit dem Exsudat injicirtes Meerschweinchen tuberculös wurde.

2mal wurde das Meerschweinchen tuberculös ohne Nachweis von Tuberkelbacillen im Exsudat: 1mal Micrococcus cereus, 3mal Pneumokokken. Diese Pleuritiden gingen aber schnell in Empyeme über.

Bei 23 Empyemen wurden 14mal Pneumokokken gefunden, 2mal Streptokokken, 2mal Streptokokken und saprogene Bacterien, 1mal Strepto- und Staphylokokken, 1mal Streptokokken und Staphylococcus albus, 1mal Tuberkelbacillen — Pyopneumothorax — 2mal keine Bacterien (pyämisches resp. tuberculöses Empyem). Aschhoff untersuchte 200 Fälle von serösen Pleuritiden, wobei vorkamen:

1. Pleuritiden im Anschluss an andere Erkrankungen,
2. metapneumonische Pleuritiden,
3. rheumatische Pleuritiden,
4. sicher tuberculöse Pleuritiden,
5. verdächtig tuberculöse Pleuritiden,
6. idiopathische Pleuritiden.

Von diesen 200 pleuritischen Ergüssen ergaben nur 7 ein positives Resultat bei der bacteriologischen Untersuchung, von 17 Thierimpfungen nur 2, und diese beiden gehören noch zu den 7 Fällen.

Ich habe hier nur wiedergegeben, was ich in der Literatur an Angaben fand über die Aetiologie der Pleuritiden, deren Exsudat bacteriologisch untersucht war. Die weiteren Ursachen sind, wie schon bekannt, sehr mannigfach. Hämorrhagische Infarcte und Neubildungen in der Lunge, Krankheiten der Speiseröhre, der Luftröhre, des Herzbeutels, des Brustbeins, der Rippen und von der Bauchhöhle aus Peri- und Paranephritis, Leberabscess, Carcinom der Leber und Echinokokken der Leber, Magengeschwür, Magenkrebs, subphrenische Abscesse und, was für meine Untersuchungen mich am meisten interessirte, Peri- und Paratyphlitis können alle Pleuritis verursachen.

Ich habe vergebens in der deutschen Literatur nach einem deutlichen Befund von Bact. coli comm. bei Pleuritis gesucht. E. Levy schreibt in seiner Arbeit über die Aetiologie der Pleuritis folgendes: „In der Bacteriologie der Pleuritis darf das Bact. coli comm. nicht vergessen werden. Dieses Microbium, vor wenigen Jahren noch als ein harmloser Bewohner des Darmkanals angesehen, spielt, wie neuere Untersuchungen übereinstimmend gezeigt, eine grosse Rolle bei allen Entzündungs- und Eiterungsprocessen, die in der Nähe des Darmkanals sich abspielen oder die von Affectionen dieses letzteren Organes abhängig sind, d. h. secundär sich im Anschluss an sie entwickeln. Albarran und Hallé haben auf das Vorkommen des Bact. coli bei Pleuritis aufmerksam gemacht. Wir dürfen wohl annehmen, dass ein grosser Theil der Pleuritiden, die nach Krankheiten des Darmkanals und des uropoetischen Apparates sich entwickeln, durch den genannten Bacillus bedingt werden.“ Lesen wir aber nach, was Albarran und Hallé gefunden haben, so darf man wohl annehmen, dass das Bacterium, welches sie constatirten, Bact. coli comm. war. Sie impften es in die Pleurahöhle von Kaninchen, wodurch die Thiere eine serofibrinöse Pleuritis bekamen. Das beweist aber noch nichts für die Annahme, dass die Pleuritiden, die nach Krankheiten des Darmkanals und des uropoetischen Apparates sich entwickeln, durch den genannten Bacillus bedingt werden müssen, eine Annahme, die ich durch meine Versuche zu widerlegen im Stande bin. Auch Macaigne gibt unter den verschiedenen Krankheiten, welche das Bact. coli verursachen soll, Pleuritis an. Wir finden bei ihm folgende Angaben darüber:

1. Im Jahre 1889 bekam Widal in Reinculturen einen Bacillus, welchen er mit Albarran untersuchte und der sich auf den verschiedenen Nährböden und Injection bei Thieren als Bact. coli comm. erwies. Es war dies in einem Fall von Pleuritis ossificans mit subpleuralen Abscessen.

2. Weiter fand er während der grossen Influenzaepidemie in einem Empyem ein Bacterium, welches sehr grosse Aehnlichkeit mit Bact. coli comm. hatte.

3. Vendriks publicirt einen Fall von Pneumothorax, entstanden durch Perforation einer kleinen Caverne in die Pleurahöhle, bei dem er in dem serofibrinösen Exsudat ein Bacterium fand, welches dem Bact. coli comm. in Culturen und beim Thierexperiment ähnelte. Macaigne bemerkt zu diesem Fall: „Das Eintreten von Bact. coli comm. in die Pleura ist sehr leicht zu erklären; denn wir wissen ja, dass dieser Mikroorganismus ein sehr oft vorkommender Gast in dem Eiter der Lungencaverne ist. Seine Einwanderung aus dem Munde steht auch ausser Zweifel."

4. Gilbert und Girode publiciren einen Fall, wobei sie bei der Pleurapunction eine Stunde vor dem Tode im Exsudat Bact. coli fanden. Wie wir schon wissen, ist auch dieser Befund nicht beweisend, denn während der Agone dringt Bact. coli schon in die verschiedenen Organe und Exsudate ein.

5. Auch der Fall von Dumontpallier, wobei der Eiter — Empyem nach Pneumonie — ausser Pneumokokken Bact. coli enthielt, das aber sich selbst für Mäuse als nicht pathogen erwies, ist nicht beweisend für uns, da wir hier bezüglich der Identität mit Bact. coli comm. Zweifel hegen müssen.

Ausser Fall 1 und 2 finden wir doch auch bei Macaigne keine sicheren Angaben über die Entstehung von Pleuritis durch Bact. coli comm. und bei Fall 3 war es wohl anzunehmen, dass das Bact. coli aus der Caverne in die Pleura gewandert war. Auch hier wird kein Fall angegeben, wo von einem Befund von Bact. coli im pleuritischen Exsudat bei einer Krankheit des Darmkanals oder des uropoetischen Apparates gesprochen wird. Am Ende des Capitels: Pleuresie purulente a Bacterium coli schreibt Macaigne noch: „Donc, le Bacterium coli peut être l'agent de pleurésies purulentes. Les observations de cette localisation sont trop rares pour en faire actuellement l'étude."

Wie man aus den Angaben, die ich, soweit ich sie finden konnte, angeführt habe, erkennen kann, sucht man vergebens nach Befunden von Bact. coli bei Pleuritis, die im Gefolge von Affectionen der Bauchhöhle zur Entstehung kommt.

Und doch gibt es zahlreiche Mittheilungen in der Literatur, aus denen ein gewisser Zusammenhang von peritonitischen Reizungen mit Pleuritis hervorgeht, die unwillkürlich auf die Frage hinleiten, in wie weit Bact. coli hierbei eine pathogenetische Rolle zufällt. Ich erinnere an die Publicationen, welche in einer Arbeit von Tilger bereits citirt sind. A. Tilger hat die

Pleuritis im Zusammenhange mit Peritonitis zum Gegenstande einer eingehenden Abhandlung gemacht und Wolbrecht berichtet aus der Gerhardt'schen Klinik über 34 Fälle von Pleuritis, die bei 89 Fällen von Perityphlitis mit derselben gemeinsam vorkamen.

Bezüglich der Entstehungsweise dieser Pleuritis konnten weder die Blutbahn, noch die ununterbrochene Kette der Lymphdrüsen längs der hinteren Bauchwand oder die Fortleitung der Entzündung mittelst des retroperitonealen Bindegewebes in Betracht kommen. Viel natürlicher und besser ist die Annahme, dass die Verbreitung durch den Lymphstrom stattfindet. Man hat die Abdominal-, Pleura- und Pericardialhöhle als grosse mit einander communicirende Lymphsäcke aufzufassen und, da nun der Lymphstrom innerhalb dieser Höhle, wie durch Thierexperiment bewiesen, vom Abdomen zum Thorax gerichtet ist, so werden auch die direct fortgeleiteten Affectionen derselben Richtung folgen. Aus diesem Grunde ist auch fast niemals eine Fortleitung der Entzündung von der Pleura zum Peritoneum beobachtet worden. Eigenthümlich ist noch die auffällige Bevorzugung der rechten Pleura, wie ich auch in mehreren Fällen bestätigen konnte. Wir finden nun diese Pleuritiden bei den verschiedensten Krankheiten der Bauchorgane. Am meisten interessirte mich die Pleuritis im Gefolge von Peri- und Paratyphlitis — Appendicitis — weil man nach den früheren Auseinandersetzungen nicht vermuthen kann und dies nicht auch jetzt fast die allgemeine Annahme ist, dass letztere durch das Bact. coli comm. verursacht werden. Dass Bact. coli ausschliesslich und allein eine Perityphlitis verursachen sollte, kann man natürlich ohne Weiteres nicht annehmen; Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und andere Entzündungserreger könnten wohl dieselbe Wirkung entfalten. Weil aber diese Bacterien doch immer in der Minderzahl im Darme, Bact. coli dagegen stets im Darme vorkommt, so ist es natürlich, dass man mehr Fälle von Perityphlitis durch Bact. coli comm. als durch andere Bacterien verursacht annimmt und wohl auch findet. Freilich nicht immer.

In der erwähnten Inaugural-Dissertation von Wolbrecht sind wie angegeben unter 89 Fällen von Perityphlitis 34, wobei Pleuritis auftrat. In allen Fällen aber, in denen der Probestich vorgenommen wurde, war das Exsudat vergeblich auf Mikroorganismen untersucht worden.

Zwei Fälle von Peritonitis mit Pleuritis aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin kann ich hier mittheilen, die der Director, Herr Prof. Baginsky, mir zur Publication zu überlassen die Güte hatte. Das Präparat des ersten dieser Fälle ist von Herrn Professor Baginsky am 9. November 1892 in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgelegt worden.

I. Fritz Zirker, 2½ Jahre alt, am 15. September 1892 aufgenommen. Seit 10 Tagen unter Hitze, Husten und Stuhlverstopfung erkrankt.

Stat. praes. Blasser Knabe, hoch fieberhaft. Temp. 40,4. Puls 140. Am Thorax hinten rechts von der Scapula abwärts gedämpfter Schall bei abgeschwächtem Athmen. — Sonst am Thorax normale Verhältnisse, am Abdomen nichts Besonderes. Harn ohne Albumen. — Mässiges Fieber in den nächsten Tagen.

21. September. Probepunction am Thorax ergibt Eiter. Darauf Empyemoperation ohne Rippenresection.

23. September. Temperaturverlauf zwischen 39,6 und 38° C. Aus der Pleurahöhle entleert sich kein Eiter. Dünne schleimige Stühle.

26. September. Status idem. Noch immer schleimige Stühle mit Spuren von Blut.

Der Zustand blieb der gleiche, mit mässigem Fieber und mehr oder weniger schleimigen, auch Blutbeimischungen enthaltenden Stuhlgängen. Tenesmus, dabei mehr und mehr verfallendes Wesen. Darmausspülungen ohne wesentlichen Nutzen. Die Thoraxwunde vortrefflich aussehend, sondert minimal ab.

Unter zunehmendem Verfall Exitus lethalis am 9. October.

Section ergibt: Atrophische Kinderleiche mit künstlich angelegter Thoraxwunde von ca. 3 cm Länge.

Peritoneum der linken Bauchseite glatt, blass, glänzend. In der rechten Bauchseite zeigen sich zahlreiche Verwachsungen der Därme mit der Bauchwand, am stärksten und ausgedehntesten in der Ileocöcalgegend, wo Colon ascendens, eine Dünndarmschlinge zusammen mit Netz und Leber und auch mit dem Zwerchfell derart verwachsen sind, dass letzteres nicht davon getrennt werden kann. Flüssiger Inhalt weder in der Bauchhöhle noch im Thoraxraum.

Leber, Lunge und Herz zeigen nichts Abnormes.

Rechte Lunge lufthaltig bis auf einen kleinen Theil des Unterlappens, welcher auf dem Durchschnitte verdichtet erscheint. — Die Pleura ist hier mit der Pleura diaphragmatica verwachsen. Im Zwerchfall dicht an dem Rande der verdichteten Lungenpartie befindet sich eine fast kreisrunde, 1 cm im Durchmesser haltende Oeffnung, welche mit missfarbenen, grünlich-eitrigen Massen bedeckt ist. Auch die untere Seite des Zwerchfells ist an der rechten Hälfte mit grünlichen Eitermassen bedeckt und ebenso die anliegende convexe Leberoberfläche. — Die Leberkapsel ist theilweise zerstört, so dass die eitrige Masse bis in das Parenchym der Leber vorgedrungen ist. — Von hier aus erkennt man eine Verlöthung mit dem Colon ascendens und den anliegenden Dünndarmschlingen. Alles in grüne Eitermassen gehüllt. Weiter abwärts stösst man auf den in grünlich stinkende Massen eingehüllten Proc. vermiformis, der selbst missfarbig ist. — An der Spitze des Proc. vermiformis befindet sich eine etwa pfenniggrosse, mit Eiter bedeckte Oeffnung. — Im Lumen desselben ein kirschkerngrosser Fäcalstein mit grauem, festerem Centrum und gelblichbrauner weicher Hülle. — Im Colon starke Schwellung der Schleimhaut und der Follikel.

Sonst nichts Besonderes in den übrigen Organen.

Diagnose: Appendicitis necrotica. Peritonitis ascendens. Perforatio diaphragmatis. Empyema pleurae ex peritonitide subdiaphragmatica.

II. Hans Münder, 6 Monate alt, am 11. November 1893 aufgenommen. Seit 3 Tagen Hitze, Kurzathmigkeit, seit 4 Wochen Hustenanfälle.

Stat. praes.: Elendes Kind. Blasse, welke Haut. Verfallenes Aussehen. Theilnahmslos. — Leichte Tetaniestellung der Extremitäten. Oberflächliche, absetzende Athmung. Temp. 40,4. Puls 180. Resp. 80.

L. H. O. Verschärftes Athemgeräusch, nach abwärts in Bronchialathmen übergehend, ganz unten wieder abgeschwächt bronchial. — Schall gedämpft, tympanitisch. Probepunction ergibt blutig-serösen Inhalt. — Beiderseitige Otitis media. — Stomatitis mit linsengrossen Aphthen auf Zunge und Pharynx.

12. November. Unruhig, elend. Trinkt schlecht. — Heftige Hustenattaquen. Normaler Stuhl. Paracentese des Ohres. — Stomatitis unverändert.

Das Kind verfällt trotz künstlicher Ernährung zusehends.

15. November. Erbrechen, aufgetriebenes Abdomen mit vorgetriebenem Nabel. — Dyspnoë. Temp. zwischen 37,5 und 38,4° C. — Exitus lethalis.

Section: Abgemagerte Leiche. — Hochgradig aufgetriebene Därme. — Dünndarmschlingen mit der Bauchwand und unter einander verklebt. Proc. vermiformis intact. — Beide Pleurae mit eitrigen Auflagerungen, und links etwas trübes eitriges Exsudat; eitrige Auflagerungen auch auf dem Pericard. — Linke Lunge im Unterlappen derb infiltrirt; ebenso theilweise auch der Unterlappen der rechten Lunge. Sonst nichts Abnormes.

Diagnose: Bronchopneumonia duplex et Pleuritis duplex purulenta. Pericarditis. Peritonitis diffusa purulenta.

Leider wurden diese beiden pleuritischen Exsudate nicht bacteriologisch untersucht; wahrscheinlich hätte man wohl in dem Eiter des ersten Falles Bacterium coli nachweisen können, weil hier eine Perforation des Proc. vermiformis, Peritonitis, Perforation des Diaphragmas und Empyem, also eine Fortleitung der Entzündung von der Bauchhöhle auf die Pleura vorlag.

Derartige klinische Vorkommnisse gaben mir auf die Anregung des Herrn Prof. Baginsky Anlass zu der Untersuchung, in wie weit man bei der Entstehung der Pleuritis das Bact. coli als Krankheitserreger anzusprechen hat. Ich nahm meine Versuche bei Kaninchen auf:

Versuch I. Einem Kaninchen von 920 g und der Temperatur von 38,8 Grad wurden am 2. März 1,50 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Bacterium coli comm. in die rechte Seite der Bauchhöhle eingespritzt. Die Injection wurde Nachmittags um 4 Uhr gemacht. Am nächsten Morgen hatte das Thier eine Temperatur von 39,2 Grad. Ich tödtete es um 12 Uhr.

Der Befund war folgender: Brusthöhle: beiderseits pleuritisches Exsudat, mehr rechts wie links. Das Exsudat war sero-fibrinös; Pleura pulmon. und cost. getrübt. Pericard enthielt mehr Flüssigkeit als normal; Lunge und Herz normal. Bauchhöhle: Sero-fibrinöse Peritonitis, ziemliche Menge Exsudat in der Bauchhöhle. Organe alle bedeckt mit fibrinösem Belag. Blutungen in das Omentum majus und in die Serosa des Dickdarms. Starke Injection der Gefässe sowohl vom Darm wie vom Peritoneum. Leber und Galle normal; Milz vergrössert und von rothblauer Farbe; Nieren normal.

Ich machte sogleich Agarplattenculturen von dem pleuritischen und pericarditischen Exsudat, vom Blut, peritonitischen Exsudat, Leber, Galle und Milz und fand folgendes: in Blut, Leber, Galle und Milz ziemlich viel Bacterien; im

peritonitischen Exsudat sehr viele; im pleuritischen und pericarditischen keine Bacterien. Wiederholung dieses Versuches führte zu demselben Resultate. — Injicirte ich aber mehr als 1,50 ccm und machte die Section nach dem Tödten des Thieres, so fand ich immer Bact. coli comm. im pleuritischen Exsudat. Es war also Pleuritis eingetreten und Bact. coli im Exsudat. — Da aber mit dieser Quantität injicirte Thiere innerhalb 18 Stunden sterben, so muss ich annehmen, dass ich die Thiere während der Agone tödtete, also in der Zeit, wo möglicherweise die Bacterien schon aus der Blutbahn austreten.

Versuch II. Ich trachtete jetzt, unter Anwendung weit geringerer Mengen des Bacterium das Leben länger zu erhalten und dabei durch Verwundung der Pleura einen Locus minoris resistentiae zu schaffen. Ich zerbrach zu dem Zweck bei einem 1850 g schweren Kaninchen, mit einer Temperatur von 38,6 Grad, zwei Rippen. Darnach injicirte ich 0,2 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur retroperitoneal und 0,4 ccm derselben Bouillon intraperitoneal. Beide Injectionen wurden etwa an der Stelle der Lagerung des Proc. vermiformis gemacht. Die Temperatur blieb normal; an der Injectionsstelle befand sich eine harte infiltrirte Partie. Das Thier blieb am Leben. Ich tödtete dasselbe einen Monat später und fand folgendes: Brustorgane: in der rechten Pleurahöhle verschiedene pleuritische Verwachsungen, aber kein Exsudat. Linke Pleurahöhle normal, ebenso die Pericardialhöhle. Rechte Lunge, an der Stelle, wo ich die Rippen zerbrochen hatte, Reste der Verletzung. Herz normal. Bauchhöhle: keine Peritonitis, keine Blutungen in der Serosa des Dickdarms oder am Omentum majus. Kein Exsudat in der Bauchhöhle. Milz und Leber normal, ebenso die Nieren. An der Injectionsstelle Reste eines alten Abscesses. Ich fertigte Plattenculturen an von der Stelle, wo die Pleura und Lunge verwundet war, vom Blut und von der Injectionsstelle. Im Eiter der Injectionsstelle war Bact. coli, aber nicht im Blut noch an der Läsionsstelle der Lunge und Pleura. Auf diese Weise war es mir also nicht gelungen, eine Pleuritis durch Bact. coli zu erzeugen. Ich suchte nun durch chemische Reagentien die Pleura zu lädiren und nahm dazu drei Kaninchen.

Versuch III. Kaninchen a), 600 g schwer, mit einer Temperatur von 39,1 Grad; b) 730 g schwer, mit einer Temperatur von 38,9 Grad; c) 790 g schwer, mit einer Temperatur von 38,7 Grad. Ich injicirte Kaninchen a) nur mit 0,5 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Bact. coli comm. intraperitoneal, etwa an der Stelle des Proc. vermiformis; Kaninchen b) mit 0,1 ccm von einer 0,25procentigen Lösung von Arg. nitr. in die rechte Pleura; Kaninchen c) mit 0,1 ccm derselben Lösung wie b) auch in die rechte Pleura und nach anderthalb Stunden dasselbe Kaninchen mit 0,5 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Bact. coli intraperitoneal auch an der Stelle des Proc. vermiformis. Die Temperatur war am nächsten Tage von Kaninchen a) 39,2 Grad, von Kaninchen b) 39,0 Grad, von Kaninchen c) 39,9 Grad. Nach einigen Tagen war die Temperatur von Kaninchen c) wieder normal. Ich tödtete Kaninchen b) und c) vier Tage später und fand nun bei Kaninchen b) nur eine nekrotische Stelle an der Lunge und eine kleinere an der Pleura costalis, ebenso bei Kaninchen c). Auch hier war in der Pleurahöhle, abgesehen von der nekrotischen Stelle an der Lunge nichts Abnormes. Auch die Organe der Bauchhöhle waren ganz normal, nur an der Injectionsstelle fand sich ein Abscess. Ich konnte weder von der nekrotischen Stelle der Lunge noch aus der normalen sich in der Pleurahöhle befindenden Flüssigkeit Bact. coli comm. züchten.

Um nun zu erkennen, ob sich bei Injection grösserer Quantitäten von Bact. coli bei gleichzeitiger chemischer Läsion der Pleura in dem pleuritischen Exsudat Bact. coli finden würde, injicirte ich 0,1 ccm einer 0,25procentigen Arg. nitr.-Lösung in die rechte Pleurahöhle und 1,5 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Bact. coli intraperitoneal, machte am nächsten Tage, nachdem ich das Thier getödtet hatte, die Section und stellte Folgendes fest: Pleurahöhle: beiderseits ein sero-fibrinöses Exsudat, rechts mehr wie links. Pericardialhöhle enthielt mehr Flüssigkeit als normal; Lunge und Herz, abgesehen von einer nekrotischen Stelle an der rechten Lunge, keine Veränderung. Bauchhöhle: derselbe Befund, welchen ich immer erhob, bei der Injection einer gleichen Menge Bouilloncultur.

Von Agarculturen aus dem pleuritischen Exsudat, von der nekrotischen Stelle an der Lunge und vom Blut fanden sich die ersten beiden bacterienfrei, während im Blut Bact. coli vorhanden war. Also auch dann, wenn die Pleura krank ist, lassen sich im pleuritischen Exsudat, entstanden bei einer durch Bact. coli verursachten Peritonitis, keine Bacterien nachweisen.

Versuch IV. Bei meinem vierten Versuch verwendete ich zur Einspritzung in die Pleurahöhle eine Flüssigkeit, welche sicher eine Pleuritis im Gefolge haben musste. Ich injicirte nämlich 0,2 ccm Ol. terebinthinae in die rechte Pleurahöhle eines 1680 g schweren Kaninchens und darauf 0,5 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Bact. coli intraperitoneal. Das Thier starb innerhalb 18 Stunden. Die Section ergab eine beiderseitige hämorrhagisch-eitrige Pleuritis und eine Pericarditis derselben Natur, in der Bauchhöhle eine ziemlich starke Peritonitis mit ungefähr 30 ccm Exsudat. Das Omentum majus zeigte zahlreiche Blutungen, die auf dem Colon waren nicht so zahlreich. Sämmtliche Gefässe des Peritoneums waren erweitert; Därme und Leber waren mit fibrinösem Belag bedeckt; Milz stark geschwollen, ungefähr von schwarzblauer Farbe. Hier fand ich Bact. coli in allen Organen und Exsudaten. Eigenthümlich war aber in diesem Fall die ziemlich schwere Peritonitis, welche ich doch sonst niemals bei einer Injection von 0,5 ccm Colicultur zu beobachten Gelegenheit hatte.

Derselbe Versuch wurde bei 2 Kaninchen wiederholt. Das eine, a) 650 g schwer, mit einer Temperatur von 38,8 Grad, injicirte ich mit 0,2 ccm Ol. terebinthinae in die Pleurahöhle und 0,3 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur in die Bauchhöhle; das zweite Kaninchen, b) 460 g schwer, mit einer Temperatur von 38,9 Grad injicirte ich mit 0,2 ccm Ol. terebinthinae in die Pleurahöhle. Kaninchen a) tödtete ich innerhalb 18 Stunden nach der Injection und fand in der Pleurahöhle eine hämorrhagisch-eitrige Pleuritis und eine hämorrhagische Pericarditis. Die Pleura pulmon. und cost. war mit fibrinösen Fetzen bedeckt. In der Bauchhöhle eine sero-fibrinöse Peritonitis mit Blutungen in das Omentum majus. Keine Blutungen in der Serosa des Colons. Alle Gefässe waren auch hier wieder stark erweitert; Milz vergrössert und schwarzblau gefärbt; Leber auch mit sero-fibrinösem Belag bedeckt, im Uebrigen normal. Agarplattenculturen aus dem Blute pericarditischen und pleuritischen Exsudats angefertigt, ergaben alle Reinculturen von Bact. coli. Freilich befand sich das Thier wahrscheinlich schon kurz vor dem Tode, so dass das Auffinden von Bact. coli vielleicht damit in Zusammenhang steht. Merkwürdig war auch in diesem Fall die Peritonitis; denn Kaninchen b), das ich 5 Tage später tödtete und das während dieser Zeit keine erhöhte Temperatur gehabt hatte, gab

mir folgenden Sectionsbefund: Pleurahöhle: beiderseits eine hämorrhagische Pleuritis, rechts aber viel stärker als links. Rechts waren auf der Pleura pulmon. und cost. fibrinöse Beläge. Pericarditisches Exsudat nur in geringer Menge vorhanden. Bauchhöhle: alle Organe vollkommen normal.

Wir müssen also hier eine Wirkung von Bact. coli auf das Peritoneum annehmen, wie wir sie bei Injection von nur 0,5 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur nicht finden.

Ich stellte nunmehr Versuche an mit der Injection von Bact. coli-Cultur direct in die Pleurahöhle.

Versuch V. Dazu injicirte ich ein 1240 g schweres Kaninchen mit 0,4 ccm einer 48 Stunden alten Bouilloncultur. Die Temperatur war vor der Injection 38,6 Grad, am nächsten Tage 39 Grad. Am folgenden Tage starb das Thier. Die Section ergab folgendes: Brusthöhle: rechts serös-eitriges, etwas hämorrhagisches Exsudat, starke Injection der Gefässe. Eitrig-fibrinöse Beläge, sowohl auf der Pleura pulmon. wie cost. und diaphragmatica. Links derselbe Befund, nur in etwas geringerem Masse. Beide Lungen sehr stark hyperämisch, aber keine Abscesse noch pneumonisch infiltrirte Heerde. Pericarditis ext. und int. Das Pericard war gefüllt mit einem sero-fibrinösen, hämorrhagischen Exsudat und sowohl das viscerale wie das parietale Blatt mit fibrinösen Fetzen bedeckt. Alle pleuralen wie pericardialen Gefässe stark injicirt. Bauchhöhle: abgesehen von einer etwas vergrösserten, blaurothen Milz, waren keine Veränderungen wahrzunehmen. Denselben Versuch stellte ich bei einem Meerschweinchen an und injicirte das 500 g schwere Thier mit 0,2 ccm Bouilloncultur in die rechte Pleurahöhle. Das Thier starb zwei Tage später. Der Sectionsbefund war derselbe wie beim Kaninchen, nur fand ich auf der Pleura cost. an verschiedenen Stellen Hämorrhagien.

Versuch VI. Mein letzter Versuch bezüglich Wirkung auf die Pleura bestand darin, dass ich den Effect der Stoffwechselproducte des Bact. coli auf das Brustfell von Kaninchen und Meerschweinchen erprobte. Einem Kaninchen von 770 g, mit einer Temperatur von 38,6 Grad, wurde 1 ccm einer bacterienfreien Bouilloncultur in die rechte Pleurahöhle gespritzt. Die Temperatur war am nächsten Tage 39,1 Grad und schwankte während 4 Wochen zwischen 38,8 und 39,2 Grad. Das Thier nahm sehr an Gewicht zu, so dass es, als ich es 4 Wochen später tödtete, 245 g schwerer geworden war. Die Section ergab folgendes: Brusthöhle und Brustorgane ganz normal, auch an der Seite, wo die Injection stattgefunden hatte. Bauchhöhle: alle Organe normal. Ich machte denselben Versuch bei einem 506 g schweren Meerschweinchen und kam zu demselben Befund.

Aus meinen Versuchen bezüglich der Wirkung von Bact. coli comm. auf die Pleura bei directer Injection oder bei Injection in die Bauchhöhle komme ich also zu folgenden Schlüssen:

1. Bact. coli comm. ist für sich allein im Stande, eine heftige Pleuritis zu verursachen, muss aber zu diesem Zweck direct in die Pleurahöhle gespritzt werden. Es entsteht dann nicht nur eine einseitige, sondern eine beiderseitige fibrinös-hämorrhagische Pleuritis und ebenso eine fibrinös-hämorrhagische Pericarditis.

2. Die Quantität, um diese schwere Pleuritis mit nachfolgendem Tod zu verursachen, ist viel geringer als die Quantität von derselben Cultur, welche nöthig ist, um ein ebenso grosses und schweres Thier bei peritonealer Injection zu tödten.

3. Die Pleuritis, die bei intraperitonealer Injection von Bact. coli-Bouilloncultur entsteht, wird nicht verursacht durch Bact. coli selbst — denn letzteres ist niemals während des Lebens in dem Exsudat zu finden, ausgenommen in der Agone —, sondern die Pleuritis ist sehr wahrscheinlich als eine unmittelbare Ausdehnung eines entzündlichen Processes im peritonealen und retroperitonealen Gewebe nach aufwärts bis auf die Pleura anzusehen.

4. Es ist aber niemals möglich, eine Pleuritis, mit dem Nachweis von Bact. coli, durch Injection von Bact. coli in die Bauchhöhle zu erzeugen, auch wenn man traumatisch oder durch chemische Einwirkung einen Locus minoris resistentiae der Pleura geschaffen hat. Selbst an der Läsionsstelle der Lunge findet man kein Bact. coli.

5. Die Stoffwechselproducte von Bact. coli comm., in die Pleurahöhle gebracht, sind nicht im Stande, weder bei Kaninchen noch bei Meerschweinchen auch nur einige Wirkung auf die Pleura auszuüben.

Ich glaube durch meine Versuche zum Wenigsten bewiesen zu haben, dass die Annahme von E. Levy, es werde ein grosser Theil der Pleuritiden, die nach Krankheiten des Darmkanals vorkommen, durch Bact. coli bedingt, nicht aufrecht erhalten werden kann. Auch in der Literatur sucht man, wie bereits erwähnt, vergebens nach Befunden, die die Ansicht von E. Levy erhärten könnten.

VII.

Das Hirngewicht im Kindesalter.

Von

Dr. med. **Hermann Pfister,**
Assistenzarzt der Kreisirrenanstalt München.

Zahlreich sind die Wägungen des Gehirns erwachsener Menschen. Fast von allen civilisirten Nationen kennen wir auf eine grosse Zahl von Einzelwägungen fundirte Mittelzahlen für das Hirngewicht Erwachsener.

Desto dürftiger findet der Anthropologe brauchbare Messungen des Schädelinhaltes und Hirngewichtes vom Neugeborenen und den heranwachsenden Geschlechtern. Mies, einer der eifrigsten Forscher auf diesem Gebiete,

fand in der gesammten Literatur (vor ca. 2 Jahren) nicht mehr als wenig über 2000 Fälle von Hirngewichtszahlen aus den beiden ersten Jahrzehnten. Und unter diesen befanden sich nur 627 Einzelbestimmungen.

Denn Boyd (4), der 408 Hirne aus den zwei ersten Jahrzehnten unter seinen 2086 Wägungen an Leichen des Krankenhauses St. Marylebone und den 528 Sectionen des Sommerset Irrenhauses gewogen hat, theilt nur die Mittelwerthe der einzelnen Lebensalter sowie die Extreme mit. Aehnlich werden die 928 Wägungen Parrot's an Kinderhirnen unter 6 Jahren von Frl. Jeanne Bertillon (2) nicht in den Einzelbeobachtungen mitgetheilt.

Unter solchen Umständen werden die Wägungen von 156 kindlichen Gehirnen, welche ich in Folgendem besprechen werde, wohl einigem Interesse begegnen.

Das Material für meine Wägungen wurde mir von Herrn Professor Dr. A. Baginsky, dem Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses zu Berlin in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt, und ich stehe nicht an, auch an dieser Stelle ihm meinen wärmsten Dank dafür auszusprechen.

Das Material ist also Krankenhausmaterial. Leider! Denn dies sagt uns von vornherein, dass eine Reihe von Fehlerquellen durch das Material bedingt sind, welche die Resultate etwas weniger sicher machen. Aber zwei Drittel und mehr aller veröffentlichten Beobachtungen kranken an denselben Fehlern, die aber allmählig immer weniger die Mittelwerthe beeinflussen werden, je grösser die Zahl der Einzelbeobachtungen ist, welche zusammengetragen werden. Desshalb haben auch fast alle Untersucher das Material benützt, wie es auf den Sectionstisch kam, denn man wird noch lange nicht in der Lage sein, an einem idealen Beobachtungsmateriale — wie es Unfallstodte sein würden — sich über die Frage des kindlichen Hirngewichts genügend zu orientiren.

Ich selbst habe aus meinen Tabellen nur einige excessive Fälle von Hyperämie und Anämie sowie alle Fälle von Meningitis ausgeschieden. Andrerseits aber habe ich, wie unten erörtert wird, versucht, eine Anleitung zu einer Correctur wenigstens der gröberen abnormen Beeinflussungen des Hirngewichtes durch Anomalien des Flüssigkeitsgehaltes zu geben. Denn diese Beeinflussungen fallen beim kindlichen Hirn am meisten ins Gewicht. Es wird ja allerdings auch durch Veränderungen des specifischen Gewichtes bei manchen Krankheiten das absolute Hirngewicht ebenfalls pathologisch verändert, und zwar, wie die Untersuchungen von Ducamp (11) zeigen, meist erhöht (von 1028—1039 [Norm] auf 1044—48 [Circulationsstörungen] oder 1044—93 [Tuberculose, Krebs]). Doch sind diese Beeinflussungen des Gewichtes relativ gering und erst bei langer Krankheit evident von Einfluss.

Zu bemerken bleibt mir noch, dass die in den Tabellen verwendeten Gehirne mit den weichen Häuten direct nach Entnahme aus der Schädelhöhle gewogen wurden. Das Rückenmark wurde am unteren Ende der Pyramidenkreuzung abgetrennt.

I.

Mies (25. 26. 27) hat in seinen gründlichen Zusammenstellungen Folgendes über das Hirngewicht im Kindesalter angegeben. Das Neugeborene zeigt folgende Mittel (Mies 26):

Mädchen = 330 (329,99) g;
Knabe = 340 (339,25) g.

Das weibliche Gehirn nimmt im Verlaufe der Entwickelung um ca. 900 g zu (Endgewicht = 1230 g); das männliche um 1050 g (Endgewicht = 1400 g). Diese Zunahme erfolgt derart, dass die Gewichtsvermehrung um 300 bezw. 350 g (= erstes Drittel der Gesammtzunahme) im 9. Monat erreicht wird. Das zweite Drittel wird vom letzten Vierteljahr des 1. bis zum 2. Quartal des 3. Jahres gewonnen.

Dann wächst das Gehirn immer langsamer weiter, um jedenfalls erst nach dem 2. Jahrzehnt sein Maximalgewicht zu erreichen. Wann dies geschieht, kann Mies noch nicht angeben.

Auch die Wägungen anderer Autoren an Erwachsenen haben diese Frage noch nicht entgiltig entscheiden können.

Nach Angabe von Wenzel [Cerebrum S. 254 u. S. 266, Hamilton (30, S. 4) und Tiedemann (45 S. 10)], sollte das Gehirn seine volle Schwere schon im 7.—8. Jahre, nach Sömmering (laut Huschke [15, S. 59]) sogar bereits im 3. Lebensjahre erreichen. Diese Angaben beruhen wahrscheinlich auf wenigen, zufälligen (vielleicht pathologischen) Befunden.

Buchstab (6) gab ebenfalls zu nieder das 16.—20. Jahr als Beginn der Hirngewichtshöhe an. Auch R. Boyd (l. c.) lässt das Hirn die Mittelzahlen zu früh — mit Ende des 20. Jahres — erreichen; mit demselben Jahr lässt Bischoff (3), Tab. III, S. 63, das weibliche Gehirn den Höhepunkt erreicht haben. Sicher findet aber, worüber seit Huschke die meisten Forscher übereinstimmen, für beide Geschlechter eine, wenn auch geringe Zunahme des Hirngewichtes noch über die zwanziger Jahre hinaus statt.

Was nun das gegenseitige Verhältniss von Hirn- und Körpergrösse betrifft, so ist vor Ende der Schwangerschaft nach Mies (27), S. 165, zu constatiren, dass mit zunehmendem Alter der Frucht immer weniger Körpergrösse auf 1 g Hirn kommt. Extrauterin nimmt die Körpergrösse beim Kind bis ins 2. bezw. 3. Jahr langsamer zu als das Hirngewicht (bei Knaben dauert diese Prävalenz des Hirnwachsthums länger als bei Mädchen). Vom

2. bezw. 3. Jahre ab findet ein stetiges Wachsen der Verhältnisszahl zwischen Hirngewicht und Körpergrösse bis Ende des 2. Jahrzehnts auf Kosten des Hirngewichtes statt.

Während im 1. Monat nach der Geburt bei Mädchen im Mittel auf 1,41 mm Grösse, bei Knaben auf 0,78 mm Körpergrösse 1 g Hirnsubstanz kommt, entsprechen Ende des 2. Jahrzehnts 1 g Gehirn bei Mädchen ca. $1\frac{1}{4}$ mm bei Knaben ca. $1\frac{1}{3}$ mm Körperlänge.

Was das Körpergewicht betrifft, so entspricht in den ersten 3 Monaten nach Mies (l. c.) 1 g Hirn nicht ganz 6 g Körper (♀ = 5,96 g, ♂ = 5,92 g). In den ersten 7 Jahren vermehrt sich der 1 g Hirn entsprechende Körpergewichtstheil langsam, nur um ♀ $4\frac{1}{2}$ bezw. ♂ $4\frac{1}{3}$ g (♀ = 10,46 g, ♂ = 10,28 g) Körpergewicht. Von da ab jedoch bis Ende des 2. Jahrzehnts sehr schnell, noch fast um 25 Einheiten (♀ = 35,00, ♂ = 35,06 g) [1]).

Bevor ich mich zur Besprechung meiner eigenen Wägungsresultate wende, will ich noch mit wenigen Worten den Hauptfactor, der für pathologische Schwankungen des Hirngewichtes in Betracht kommt, berücksichtigen. Dies ist der Flüssigkeits-, d. h. vor Allem der Blutgehalt des Gehirns [2]).

Excessive Anämie oder Hyperämie bedingen bisweilen ganz erheblich Abweichungen des Hirngewichtes von der Normalzahl, und wenn wir deren Einfluss in unseren Tabellen, die sich ja vorderhand noch auf Krankenhausmaterial stützen müssen, in genügender Weise in Anschlag bringen können, wird die Möglichkeit, gute Resultate zu erhalten, bedeutend zunehmen.

---

[1]) Beim Neugeborenen wird das Verhältniss von Hirn zu Körpergewicht angegeben:

nach Vierordt (50) = ca. 14,34 Proc.,
nach Junker = 1:8,3 (17),
nach Tiedemann 1:6 (45).

Im 2. Lebensjahr nach Tiedemann 1:14; im 3. Jahre 1:18; mit 15 bis 20 Jahren = 1:24.

Für den Erwachsenen gibt es Tiedemann (l. c.) an ♂ = $^1/_{23,32}$ — $^1/_{46,78}$,
♀ = $^1/_{28,48}$—$^1/_{44,18}$.

Reid (39) ♂ = $^1/_{40,8}$. Huschke (l. c.) ♂ = 1:41—42; ♀ = 1:40—44.
Krause ♂ = 1:46—50; ♀ = 1:44—48 (18).
Vierordt $^1/_{42}$; Gocke (11a) ♂ = $^1/_{45}$, ♀ + $^1/_{40}$.
Junker ♂ = $^1/_{42}$, ♀ = $^1/_{40}$ (l. c.).
Clendenning [nach Parkyn] (34a): = $^1/_{36,5}$ bei 81 männlichen Leichen; $^1/_{36,46}$ bei 82 weiblichen Leichen.

[2]) Berücksichtigt man diesen nicht, so kann man durch zufälliges Zusammentreffen mehrerer Hirne mit pathologischer Gefässfüllung ganz falsche Mittelwerthe für einzelne Altersklassen erhalten, die zu nieder oder was bei den alten Autoren (Sömmering, Wenzel, Reid, Tiedemann, Hamilton) der Fall, zu hoch sind. Auch bei den neueren Autoren leiden einzelne Mittelwerthangaben ganz entschieden bezüglich ihrer Allgemeingiltigkeit durch solch abnorme Gehirne.

Ich habe ein Verfahren dazu eingeschlagen, das aus Folgendem ersichtlich ist.

Tabelle B zeigt die Gewichtszunahme, welche sechs mehr weniger hochgradig anämische Gehirne nach 24stündigem und nach 48stündigem Aufenthalt in einer 2procentigen Formaldehydlösung erfahren haben.

In Tabelle C wurde der Einfluss eben solcher Lösungen und von Müller'scher Flüssigkeit auf stark hyperämische Gehirne angeführt [1]).

Es ergab sich eine mittlere Gewichtsvermehrung von 18,287 Proc. für die anämischen, eine solche von 4,425 Proc. für die hyperämischen Gehirne in gleicher Zeit. Hyperämische und anämische Hirne differiren also schon nach 2 Tagen in ihrer Gewichtszunahme um 13,862 Proc. (rund 14 Proc.) des Anfangsgewichtes.

Aus diesen Differenzen kann man ganz gut einen annähernden Schluss machen auf die Grösse, mit welcher stark hyperämische Gehirne den Gesundheitswerth überschreiten, anämische Gehirne ihn unterschreiten. Denn die 2tägige Gewichtszunahme normaler Hirne liegt, wie zwei Vergleiche ergaben, annähernd in der Mitte (= ca. 11 Proc.). Wir können also, da mit 2 Tagen die starke Gewichtszunahme anämischer Gehirne in Flüssigkeiten lange nicht beendet ist, ganz gut — ohne zu hoch zu greifen — eine Differenz von 15 Proc. zwischen hyperämischen und anämischen Gehirnen annehmen, d. h. ca. 7,5 Proc. blut-(wasser-)reicher sind die hyperämischen, ca. 7,5 Proc. wasserärmer als die Norm sind die anämischen Hirne. Das bedeutet mit anderen Worten: gegenüber dem Zustand der normalen Gefässfüllung haben stark hyperämische Hirne eine Gewichtsvermehrung, stark anämische einen Gewichtsverlust von 7,5 g vom Hundert erlitten.

Dies ergäbe z. B. für ein Gehirn von 400 g eine Gewichtsmehrung bezw. Minderung von ca. 30 g bei pathologischer Hyperämie bezw. Anämie gegenüber dem ursprünglichen Gewicht in gesunden Tagen.

Diese Zahlen scheinen etwas klein, stehen aber im Allgemeinen mit den folgenden Ergebnissen in Einklang.

Je drei hyperämische und anämische Gehirne (zwischen 400—500 g, 550—700 g), die (je) paarweise annähernd gleich gross waren, wurden 3 Stunden lang geeignet aufgehängt und die abtropfende Flüssigkeit gemessen.

Während die anämischen Hirne nur 7—15 g Flüssigkeit verloren, tropften in gleicher Zeit von den hyperämischen ca. 60—95 g ab. Dies ergibt ein ähnliches Plus der hyperämischen Gehirne an Blutflüssigkeit, wie die

---

[1]) Bei Herausnahme der Gehirne liess ich jeweils eine Minute lang die Flüssigkeit abtropfen, ehe gewogen wurde.

Tabelle B.
Anämische Gehirne.

		Gewicht g	Zunahme	Gesammtzunahme in 2 Tagen
Formolgehirn a (nicht in der Tabelle verwendet)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	506 560 608	= 54 g = 10,671 % = 48 g = 9,442 %	= 102 g = 20,113 %
Formolgehirn b (Tabelle A, Nr. 95)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	390,5 433,75 461,71	= 43,25 g = 11,064 % = 28 g = 7,170 %	= 71,25 g = 18,234 %
Formolgehirn c (Tabelle A, Nr. 37)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	679 743,75 785,75	= 64,75 g = 9,536 % = 42 g = 6,185 %	= 106,75 g = 15,721 %
Formolgehirn d (nicht in der Tabelle)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	620 681 727,5	= 61 g = 9,838 % = 46,5 g = 7,5 %	= 107,5 g = 17,338 %
Formolgehirn e (Tabelle A, Nr. 137)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	614 681,5 726,5	= 67,5 g = 10,993 % = 45 g = 7,329 %	= 112,5 g = 18,322 %
Formolgehirn f (nicht in der Tabelle)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	402,5 449,5 483,0	= 47 g = 11,677 % = 33,5 g = 8,322 %	= 80,5 g = 19,999 %
Mittel der Gewichtszunahme in 2 Tagen in % des Anfangsgew.				= 18,287 %

Tabelle C.
Hyperämische Gehirne.

		Gewicht g	Zunahme	Gesammtzunahme in 2 Tagen
Formolgehirn a (nicht in der Tabelle verwendet)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	451 470 481	= 19 g = 4,212 % = 11 g = 2,439 %	= 30 g = 6,651 %
Formolgehirn b (Tabelle A, Nr. 156)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	1436 1480 1499	= 44 g = 3,064 % = 19 g = 1,323 %	= 63 g = 4,387 %
Müllergehirn c (Tabelle A, Nr. 155)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	1304,5 1334,5 1347	= 30 g = 2,300 % = 12,5 g = 0,958 %	= 42,5 g = 3,258 %
Müllergehirn d (nicht in der Tabelle)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	1133 1162 1176	= 29 g = 2,559 % = 14 g = 1,236 %	= 43 g = 3,795 %
Müllergehirn e (Tabelle A, Nr. 153)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	1213 1252 1269	= 39 g = 3,215 % = 17 g = 1,401 %	= 56 g = 4,616 %
Müllergehirn f (nicht in der Tabelle)	Anfangsgewicht nach d. 1. Tage " " 2. "	780 799 810	= 19 g = 2,435 % = 11 g = 1,410 %	= 30 g = 3,845 %
Mittel der Gewichtszunahme in 2 Tagen in % des Anfangsgew.				= 4,425 %

Tabelle A.

Nr.	Alter	Hirngewicht g	Bemerkungen	Nr.	Alter	Hirngewicht g	Bemerkungen
			Männlich.				
1.	1 Woche	419		45.	12 Monate	895	
2.	1 „	394,5		46.	1 Jahr 2 Wochen	844	
3.	10 Tage	476		47.	1 Jahr 1 Monat	862	
4.	2 Wochen	558	Hyperämie	48.	1 Jahr 2 Monate	962	
5.	2 „	451		49.	1¼ Jahr	850,5	
6.	3 „	443		50.	1¼ „	857	Anämie
7.	3 „	470		51.	1⅓ „	1115	
8.	4 „	430,5		52.	1 Jahr 5 Monate	1036	
9.	5 „	493		53.	1 „ „ „	1010	
10.	5 „	420		54.	1½ Jahr	878	Anämie
11.	6 „	505	Hyperämie	55.	1 Jahr 8 Mon.	890,5	
12.	6 „	350,5	Anämie	56.	1 „ 9 „	1184	
13.	6 „	448,5		57.	1 „ 10 „	1165	
14.	7 „	480,5		58.	2 Jahre	1154	
15.	8 „	513		59.	2 Jahre 2 Mon.	1324	
16.	9 „	392,5	Anämie	60.	2 „ 2 „	1191	
17.	10 „	580		61.	2½ Jahre	942,5	Anämie
18.	10 „	482,5		62.	„ „	1099	
19.	11 „	464,5		63.	„ „	1195	
20.	11 „	502		64.	2 Jahre 7 Mon.	1096	
21.	12 „	673		65.	2 „ 9 „	1076	
22.	3 Mon. 8 Tage	555		66.	2 „ 10 „	1132	
23.	3½ Monate	559		67.	3¼ Jahre	1025	
24.	3½ „	595		68.	3 Jahre 5 Mon.	1318	
25.	4 Monate	519,5		69.	3½ Jahre	1312	
26.	4 Mon. 5 Tage	655		70.	3 Jahre 8 Mon.	1095	
27.	4 „ 8 „	576		71.	4 „ 2 „	1037	
28.	4½ Monate	584		72.	5 „ 2 „	1096	
29.	5 „	544	Anämie	73.	4½ Jahre	1368	Hyperämie
30.	5 Mon. 8 Tage	882	Hyperämie	74.	4½ „	1094	
31.	6¼ Monate	860		75.	4½ „	1014	
32.	6½ „	653		76.	5 „	1345	Hyperämie
33.	3½ „	645		77.	5 Jahre 5 Mon.	1297	
34.	7 „	630		78.	5 „ 8 „	1109	
35.	7 Mon. 3 Tage	722		79.	6¼ Jahre	1153	
36.	7½ Monate	743		80.	7 „	1354,5	Hyperämie
37.	8⅔ „	679	Anämie	81.	8 „	1355	Hyperämie
38.	8⅔ „	842	Hyperämie	82.	8¾ „	1246	
39.	9 „	775		83.	8 Jahre 10 Mon.	1203	
40.	10 Monate	723		84.	11 Jahre	1305	Hyperämie
41.	10 „	905		85.	11 Jahre 7 Mon.	1352	
42.	10 „	924,5		86.	13½ Jahre	1157,5	
43.	11 „	784		87.	13½ „	1413	Hyperämie
44.	11 „	762,5		88.	13¾ „	1283	
			Weiblich.				
89.	1 Woche	342		92.	3 Wochen	439	
90.	1 „	361,5		93.	4 „	409	
91.	10 Tage	345		94.	5 „	396,5	

Nr.	Alter	Hirngewicht g	Bemerkungen	Nr.	Alter	Hirngewicht g	Bemerkungen
95.	5 Wochen	390,5	Anämie	126.	8 Monate	691	
96.	1½ Monat	349	Anämie	127.	8½ „	711,5	
97.	1½ „	402		128.	8½ „	732	
98.	8 Wochen	553	Hyperämie	129.	8⅔ „	611,5	
99.	9 „	487		130.	9 „	675	
100.	10 „	485		131.	9½ „	662	
101.	10 „	454,5		132.	10 „	802,5	
102.	10 „	515		133.	10 Mon. 8 Tage	567	Anämie
103.	10 „	625	Hyperämie	134.	10½ Monate	728	
104.	10 „	465		135.	1 Jahr 2 Wochen	822,5	
105.	10 „	478		136.	1 Jahr 1 Monat	956	
106.	3 Monate	609		137.	1⅓ Jahr	614	Anämie
107.	3 Mon. 1 Woche	488		138.	1⅓ „	942	Anämie
108.	3 „ „ „	545		139.	1 Jahr 5 Mon.	994,5	
109.	3½ Monate	514		140.	1 „ 7 „	905	
110.	3½ „	597		141.	2 Jahre	1004	
111.	4 „	625,5		142.	2 „	1073	
112.	4 „	733,5	Hyperämie	143.	2 Jahre 2 Wochen	795,5	Anämie
113.	4⅔ „	635,5	Hyperämie	144.	2½ Jahre	1277	
114.	4½ „	530		145.	2½ „	1106	
115.	5 „	427	Anämie	146.	2 Jahre 8 Mon.	1133	
116.	6 „	516		147.	3¼ Jahre	814,5	Anämie
117.	6 „	665,6		148.	4¼ „	1193	
118.	6 „	789		149.	4½ „	884	Anämie
119.	6 Mon. 8 Tage	763		150.	4 Jahre 7 Mon.	1233	Hyperämie
120.	6½ Monate	744		151.	5¾ Jahre	1210,5	
121.	7 „	644		152.	6 Jahre 8 Mon.	1253	
122.	7 „	718		153.	7 „ 11 „	1213	Hyperämie
123.	7 „	474,5	Anämie	154.	8¼ Jahre	1055,5	Anämie
124.	7 Mon. 6 Tage	705,5		155.	9½ „	1304,5	Hyperämie
125.	7⅔ Monate	922	Hyperämie	156.	11 Jahre 2 Mon.	1436	Hyperämie

Versuche der Tabellen B und C, welche ja auch blos approximative Werthe geben wollen.

Wenden wir uns jetzt zu den Hirngewichtszahlen, wie sie in den Tabellen A, D und E angeführt sind. Tabelle A soll zur allgemeinen besseren Uebersicht dienen; in der dritten Columne unter „Bemerkungen“ sind die starken Fälle von Hyperämie und Anämie kenntlich gemacht. Diese beeinflussen, wie aus Tabelle D und E ersichtlich, die Mittelzahlen einzelner Altersklassen blos desshalb kaum, weil oft beide in derselben Zeitperiode in gleicher Anzahl vertreten, sich in ihrer Wirkung gegenseitig annähernd annulliren.

Männliche Gehirne (Tabelle D):

Aus den beiden ersten Wochen erhalte ich aus 4 Hirnen ein Mittel von 461,8 g, das infolge des Einflusses des sehr hyperämischen Gehirns Nr. 4 (Tabelle A) zu hoch ist. Auch das Gesammtmonatsmittel (= 455,21 g)

Tabelle D.

Nr.	Bis Ende des 1. Monates, 1. und 2. Woche				Bis Ende des 1. Monates, 3. und 4. Woche			Bis Ende des 2. Monates				Bis Ende des 3. Monates				Bis Ende des 4. u. 5. Monates				Bis Ende des 6. u. 7. Monates			
	Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	
1.	476	220	217		451	207,5	206	493	220	222,5		392,5	174	176,5	A.	555,5	245	247,5		882	400	395	H.
2.	394,5	179	182,5		443	205	205	420	189	187		518	259	262		559	255	248		860	377	372	
3.	558	257,5	260	H.	470	218	215	505	231	234	H.	482,5	220	215		595	270	267		653	289	294	
4.	419	192	187,5		430,5	197	195	350,5	157,5	160	A.	464,5	207,5	205		519,5	232	237,5		645	282	287	
5.								448,5	202	205		502	227	230		655	297	295		630	275	272,5	
6.								513	229	233		673	306	306		576	262	262					
7.								480,5	221	220						584	262	265					
8.																544	242	241	A.				
9.																							
10.																							
11.																							
12.	461,8 g = Mittel der beiden ersten Wochen				448,6 g = Mittel der 3. u. 4. Woche																		
13.																							
Mittleres Hirngewicht	= 455,2 g							= 458,2 g				= 515,7 g				= 573,4 g				= 734 g			

Tabelle E.

Nr.	Bis Ende des 1. Monates, 1. und 2. Woche				Bis Ende des 1. Monates, 3. und 4. Woche			Bis Ende des 2. Monates				Bis Ende des 3. Monates				Bis Ende des 4. u. 5. Monates				Bis Ende des 6. u. 7. Monates			
	Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	
1.	342	156	157,5		439	199	201	396,5	178	182		487	220	217,5		488	213	220		516	227,5	227	
2.	361,5	163	165		409	185	187	390,5	174	177,5	A.	485	216	217,5		545	242	245		665,5	287	292	
3.	345	158	156					349	161	159	A.	454,5	206	206		597	267	267,5		789	352	355	
4.								402	181	183		515	232	230		625,5	282	280		763	332	339	
5.								553	247,5	252,5	H.	625	282	285	H.	733,5	232	332	H.	744	237	234	
6.												465	212	211		514	227,5	230		644,5	285	289	
7.												478	217	215		635,5	294	290	H.	718	315	317	
8.	349,5 g = Mittel der beiden ersten Wochen				424 g = Mittel der 3. u. 4. Woche							609	276	270		530	238	240		474,5	210	212.5	A.
9.																427	190	188	A.				
Mittleres Hirngewicht	= 379,3							— 418,2 g				= 514,8 g				= 566,1 g				= 664,3 g			

Männlich.

Bis Ende des 8. u. 9. Monates				Bis Ende des 10. bis 12. Monat.				Bis Ende des 2. Jahres				Bis Ende des 3. und 4. Jahres				Bis Ende des 5. bis 8. Jahres				Bis Ende des 9. bis 14. Jahres			
Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	
722	318	320		723	312	312,5		844	378	370		1324	577	578		1037	455	460		1246	549	542	
743	329	327		905	397	405		862	385	382		1191	523	520		1096	480	472		1203	532,5	529	
842	373	380	H.	924,5	407	406		962	420	430		942,5	415	410	A.	1368	604	597	H.	1305	568	571	H.
679	295	302,5	A.	784	340	346		850,5	376	375		1099	474	479		1094	477,5	480		1352	593	594	
775	340	342		762,5	337	334		857	368	372,5	A.	1195	520	529		1014	440	441		1157,5	499	508	
				895	396	396		1115	492	490		1096	437	430		1345	585	590	H.	1413	614	622	H.
								1037	458	453		1076	472	470		1297	564	567		1283	564	568	
								1010	434	443		1132	488	494		1109	484	481					
								878	385	379	A.	1025	447	455		1153,5	507	512					
								890,5	387,5	390		1318	570	573		1354,5	597	593	H.				
								1181	510	522,5		1312	575	573		1355	595	600	H.				
								1165	502	509		1095	473	477									
								1054	465	462													
= 752,2 g				= 832,3 g				= 977,3 g				= 1150,4 g				= 1202 g				1279,9 g			

Weiblich.

Bis Ende des 8. u. 9. Monates				Bis Ende des 10. bis 12. Monates				Bis Ende des 2. Jahres				Bis Ende des 3. und 4. Jahres				Bis Ende des 5. bis 8. Jahres				Bis Ende des 9. bis 12. Jahres			
Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g		Gesammthirngewicht g	Rechte Hemisphäre g	Linke Hemisphäre g	
705,5	312,5	307,5		662	295	290		822,5	362	365		795,5	344	335	A.	1193	522	517,5		1055	455	456,5	A.
922	411	406	H.	802,5	356	352		956	417,5	422		1277	650	556		884	381	387	A.	1304,5	578	582	H.
691	300	305		567	249	240	A.	614	270	267	A.	1106	487	488		1233	537	537	H.	1436	630	636	H.
711,5	314	316		728	322	320		942	402,5	399	A.	1133	494	499		1210,5	525	527					
732	327	330						994,5	435	430		814,5	342	356	A.	1253	546	545					
611,5	272	271						905	401	397						1213	537	535	H.				
675	292	296						1004	436	435													
								1073	480	465													
= 721,2 g				= 689,8 g				= 913,8 g				= 1025,2 g				= 1164,4 g				= 1265,1 g			

Bei Haller (13, S. 68) und Cuvier (9, S. 158) wird es angegeben = 10 Proc. : 90 Proc.

Bei Sömmering (Hirnlehre, S. 23) = 11,1 (— 14,3 Proc.) : 88,9 (— 85,7 Proc.). Nach Wenzel (Cerebrum, S. 266) und J. Fr. Meckel (Menschliche Anatomie, S. 478, 538) ist das Verhältniss = 11,1 (— 12,5 Proc.) zu 88,9 (—87,5 Proc.), nach Burdach (7, S. 98) = 12,5 Proc. : 87,5 Proc.), während Gall (12, S. 535) es zu 12,5 (— 14,3 Proc.), seltener 9,1 Proc. (— 8,3 Proc.) angibt. (Vergl. Huschke (15, S. 61 u. 62.)

Huschke, der das Hinterhauptshirn so abtrennte, dass die Vierhügel beim Grosshirn blieben (l. c. S. 62), lässt im Laufe der Entwickelung das erstere um das 7—8fache seines ursprünglichen Gewichtes beim Neugeborenen zunehmen.

Nach Procenten berechnet beträgt das Hinterhauptshirn beim Neugeborenen = 6,7 Proc., beim Erwachsenen = 12—14 Proc.

Gall (12, Bd. I, Theil 2, S. 536) hatte angegeben, dass das weibliche kleine Gehirn merklich kleiner sei als das männliche, während entgegen dieser Behauptung Hamilton (30) das Hinterhauptshirn der Frau auf 12,5 Proc., das des Mannes nur auf 11,1 Proc. der Gesammthirnmasse angibt und die Annahme berechtigt hält, dass auch absolut das männliche kleine Hirn dem weiblichen durchschnittlich nachstehe.

Reid (39) gibt nach zahlreichen Wägungen das Hinterhauptshirn Erwachsener auf 11,04 Proc. ♂ und 11,27 Proc. ♀ an.

Peacock (nach Huschke, S. 65) : ♂ = 11,136 Proc.; ♀ 11,198 Proc. Aehnliche Resultate hat Sankey (42). Parchappe's (35) Angaben ergeben nach Huschke's Berechnung als Mittel von 13 gesunden Männern und 9 Weibern für das Hinterhauptshirn 12,94 Proc. (♂) und 11,88 Proc. (♀) des Gesammthirnes.

Nach Arnold ist das weibliche Hinterhauptshirn bevorzugt; Krause (18, S. 993) gibt das absolute Kleinhirngewicht (mit Vierhügeln) bei beiden Geschlechtern als nahezu gleich an, demnach bei ♂ = 11,11 Proc., bei ♀ = 12,5 Proc. des ganzen Hirns.

Huschke (l. c.), der 38 männliche und 22 weibliche Hirne (zwischen 14 und 90 Jahren) verglich, gibt (S. 67) das männliche Hinterhauptshirn für alle Altersstufen als absolut schwerer an. Im 20.—29. Jahre beträgt es nach ihm 13,17 Proc. beim Manne, 12,32 Proc. der Hirnmasse beim Weibe. Bis zum 40. Jahre soll noch eine geringe Zunahme erfolgen. Als Extreme gibt er für gesunde Erwachsene 9 oder 10 Proc. bis zu 16 Proc. an (S. 68).

R. Wagner (51), der die Hirnschenkel dicht am Sehhügel abtrennte, fand bei 13 Männern das Hinterhauptshirn im Mittel = 12,8 Proc., bei 6 Weibern = 12,5 Proc. der ganzen Hirnmasse.

Die Untersuchungen von Gall, Parchappe, Sankey, Huschke, R. Wagner ergeben also eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts bezüglich des Hinterhauptshirnes. Nach R. Boyd (l. c.) dagegen prävalirt das weibliche kleine Hirn im Verhältniss.

Meynert's (23) Wägungen gaben nur einen minimalen relativen Gewichtsunterschied des Kleinhirns (ohne Vierhügel) für Mann und Weib an.

Weissbach (53), der ebenfalls die Vierhügel am Grosshirn beliess. gibt für deutsche Männer das Hinterhirn auf 12,13 Proc., für Weiber auf 11,91 Proc. des Gesammthirns an.

Bischoff (3, S. 97 u. 98) gibt an 11 männlichen und 7 weiblichen Hirnen das relative Kleinhirngewicht (incl. Vierhügel) bei beiden Geschlechtern als fast gleich an, ♂ = 12,9 Proc., ♀ 12,8 Proc. Das absolute Kleinhirngewicht aber fand er beim Manne stets deutlich grösser als beim Weibe.

Das eigentliche Kleinhirn allein haben nur wenige Untersuchungen genauer berücksichtigt.

Buchstab (l. c.) gibt das Kleinhirn zu 150,8 g an für den Mann, zu 135,1 g für das Weib; zum Gesammthirn verhält sich nach ihm das Kleinhirn = 1 : 9. Beim Erwachsenen haben Weissbach das Cerebellum beim Mann = 10,81 Proc. (= 142,20 g), beim Weibe = 10,63 Proc. (=125,56 g); Meynert (an Irren) nach Schwalbe (Neurologie, I. Aufl., S. 596) = 10,7 Proc. (= 140,64 g) für den Mann und 10,8 Proc. (= 125,9 g) für das Weib angegeben.

In seinem Lehrbuche der Psychiatrie gibt Meynert (22, S. 241) aus dem Materiale Pfleger's und Weissbach's das (absolute) Kleinhirngewicht von 390 Soldaten verschiedener Nationen (20—48 Jahre, Grösse = 171 cm im Mittel) = 148 g (= 10,8 Proc.); von 107 geistesgesunden Männern (20—59 Jahre, Grösse = 166,5 cm im Mittel) = 142 g (= 10,75 Proc.); von 148 geistesgesunden Weibern (20—59 Jahre alt, ca. 156 cm gross) = 131 g (= 11,0 Proc.); von 377 geistesgesunden Weibern (20—80 Jahre alt 155 cm gross) = 128 g (= 11,1 Proc.).

An anderer Stelle gibt Meynert (24, S. 70) das Kleinhirn zu 10,5 Proc. des Gesammthirns an.

Huschke, der das eigentliche Cerebellum ebenfalls gewogen hat, gibt (l. c. S. 75) aus Reid's und seinen Wägungen folgende Mittel beim weiblichen Geschlecht:

Das Kleinhirn verhält sich zum Grosshirn:

im 1. Jahrzehnt	= 8,84	Proc.	: 91,16	Proc.,
„ 2. „	= 11,37	„	: 88,63	„
„ 3. „	= 10,78	„	: 89,22	„
„ 4. „	= 10,81	„	: 89,19	„

im 5. Jahrzehnt	= 11,03 Proc.	: 88,97 Proc.,
„ 6. „	= 10,52 „	: 89,48 „

Das männliche Cerebellum zum Grosshirn:

im 1. Jahrzehnt	= 9,37 Proc.	: 90,63 Proc.,
„ 2. „	= 9,47 „	: 90,53 „
„ 3. „	= 10,62 „	: 89,38 „
„ 4. „	= 10,96 „	: 89,04 „
„ 5. „	= 11,17 „	: 88,83 „
„ 6. „	= 11,18 „	: 88,82 „

Dann geringe Abnahme des relativen Gewichtes.

Die Einzelangaben der Kleinhirngrösse in den beiden ersten Jahrzehnten sind recht spärlich.

Zu klein als Mittel sind jedenfalls die Angaben J. Fr. Meckel's (21, S. 571), nach welchem das Kleinhirn beim reifen Fötus zum Grosshirn sich nur wie 4,17 Proc. : 95,83 Proc., einen Monat nach der Geburt wie 5,55 Proc. : 94,45 Proc. verhält. Nach 5—6 Monaten soll das Verhältniss aber bereits durchschnittlich 11,11 Proc. : 88,89 Proc. sein; letztere Angabe greift aber entschieden zu hoch, wie wir später sehen werden.

Huschke, der (l. c. S. 110—113) an 15 weiblichen Hirnen (0—10 Jahre) und 16 männlichen (bis 14 Jahre) die Kleinhirngewichte im Einzelnen anführt, gibt gleich nach der Geburt den Mittelwerth des Cerebellum im Vergleich zum Cerebrum zu 5—6 Proc. an; als Mittel der ersten 10 Jahre aber bereits 8—9 Proc. (♂ = 9,37 Proc., ♀ = 8,84 Proc.), später wächst es noch bis 11 Proc. (in den 40iger Jahren bei beiden Geschlechtern).

Seine absoluten Kleinhirngewichte sind den meinigen ganz ähnlich.

Meynert (23) gibt das Kleinhirngewicht des Neugeborenen = 20 g (zu 348 g) = 5,7 Proc. des ganzen Hirns an.

Meine eigenen Untersuchungen, die sich auf ein Material von 156 Gehirnen (von 1 Woche bis 14 Jahren) stützen, ergeben die in den Tabellen F und G aufgeführten Zahlen.

Für das männliche Cerebellum (88 Gehirne) ergibt sich aus 4 Gehirnen der 2. Lebenswoche ein Mittel von 5,823 Proc. des Gesammthirngewichtes. In der 3. und 4. Woche lässt sich bereits eine deutliche Zunahme constatiren, so dass sich das Gesammtmittel des 1. Monats aus 8 Hirnen auf 5,972 Proc. stellt. Unter anfangs stärkerer, später geringerer Zunahme erreicht das Kleinhirn mit Ende des 1. Halbjahres 9,753 Proc. des Gesammthirngewichtes; Ende des 1. Jahres beträgt es ca. 10,5 Proc. In der weiteren Entwickelung sehen wir eine deutliche Zunahme der relativen Kleinhirngrösse bis Ende des 6. Jahres; dann scheint eher ein Zurückgehen

Tabelle F. Männlich.

Nr.	Bis Ende des 1. Monates – 1. u. 2. Woche – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	3. u. 4. Woche – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 2. Monates – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 3. Monates – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 5. Monates – 4. Monat – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	5. Monat – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 7. Monates – 6. Monat – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	7. Monat – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 9. Monates – 8. Monat – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	9. Monat – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 12. Mo- – 10. Monat – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	11. Monat – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	419	27	6,44	451	27	5,986	493	38	7,707	392,5	30	7,898	555,5	50	9,009	655	50	7,633	882	72	8,163	860	98	11,394	722	70	9,695	842	74	8,788	723	82	11,203	784	84	10,714
2.	394,5	23,5	5,956	443	23	5,191	420	32	7,619	580	47	8,103	559	44	7,871	576	39	6,770				653	57	8,728	743	71	9,555	679	68	10,014	905	90	9,945	762,5	78	10,229
3.	476	28	5,882	470	32	6,808	505	29	5,782	482,5	35	7,253	595	45	7,563	584	46	7,876				645	61,5	9,534				775	78	10,064	924,5	97	10,492			
4.	558	28	5,017	430,5	28	6,501	350,5	23	6,561	464,5	39,5	8,503	519,5	38	7,314	544	49	9,007				630	69	10,952												
5.							448,5	30	6,689	502	33	6,573																								
6.							513	40	7,797	673	47	6,983																								
7.							480,5	28	5,82																											
8.																																				
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 5,823 %			= 6,121 %									= 7,939 %			= 7,8218 %			= 8,163 %			= 10,151 %			= 9,625 %			= 9,622 %			= 10,546 %			= 10,471 %		
	= 5,972 %						= 6,853 %			= 7,552 %			= 7,880 %						= 9,753 %						= 9,623 %											

Nr.	(Bis Ende des 12. Mo-)nates – 12. Monat – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 2. Jahres – 1—1¼ Jahr – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	1¼—1½ Jahr – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	1½—2. Jahr – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 4. Jahres – 3. Jahr – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	4. Jahr – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 8. Jahres – 5. u. 6. Jahr – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	7. u. 8. Jahr – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Bis Ende des 14. Jahres – 11. u. 12. Jahr – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	13. u. 14. Jahr – Gesammthirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	895	88	9,832	844	82	9,715	1115	115	10,313	890,5	98	11,005	1324	149	11,253	1025	107	10,439	1037	102	9,836	1153,5	117,5	10,185	1246	137,5	11,035	1157,5	132	11,403
2.				862	81	9,396	1037	110	10,607	1181	130	11,007	1191	130	10,923	1318	152	11,532	1096	127	11,587	1354,5	144	10,635	1203	132,5	10,182	1413	152	10,7507
3.				962	97,5	10,135	1010	117	11,584	1165	138	11,845	942,5	102	10,843	1312	143	10,899	1368	148	10,818	1355	140	10,332	1305	145	11,111	1283	131	10,2104
4.				850,5	86	10,111	878	100	11,389	1054	112	10,626	1099	130	11,828	1095	128	11,689	1094	119,5	10,923				1352	143	10,576			
5.				857	102,5	11,9603							1195	128	10,711				1014	117	11,538									
6.													1096	102	10,218				1345	150	11,152									
7.													1076	118	10,966				1297	149	11,487									
8.													1132	132	11,667				1109	125	11,271									
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 9,832 %			= 10,265 %			= 10,973 %			= 11,120 %			= 11,05 %			= 11,136 %			= 11,075 %			= 10,384 %			= 10,726 %			= 10,788 %		
	= 10,402 %			= 10,745 %									= 11,079 %						= 10,887 %						= 10,752 %					

Tabelle G. Weiblich.

Nr.	Bis Ende des 1. Monates						Bis Ende des 2. Monates			Bis Ende des 3. Monates		
	1. u. 2. Woche			3. u. 4. Woche								
	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	342	19,5	5,701	439	28,5	6,492	396,5	26	6,557	487	38	7,803
2.	361,5	24	6,637	409	26	6,356	390,5	28	7,167	485	40,5	8,350
3.	345	20,5	5,914				349	20	5,722	454,5	32	7,042
4.							402	27	6,716	515	41	7,961
5.							553	40,5	7,323	625	45	7,2
6.										465	31	6,66
7.										478	34	7,113
8.										609	51	8,374
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 6,084 %			= 6,424 %								
	= 6,220 %						= 6,697 %			= 7,563 %		

Nr.	Bis Ende des 5. Monates						Bis Ende des 7. Monates					
	4. Monat			5. Monat			6. Monat			7. Monat		
	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	488	42	8,606	635,5	38	5,979	516	49	9,49	763	77,5	10,157
2.	545	45	8,256	530	41	7,735	665,5	62	9,458	744	60	8,06
3.	514	44	8,560	427	37	8,665	789	69	8,745	644,5	57,5	8,92
4.	597	48	8,040							718	72	10,027
5.	625,5	51	8,153							474,5	40	8,410
6.	733,5	56	7,634									
7.												
8.												
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 8,207 %			= 7,459 %			= 9,077 %			= 9,115 %		
	= 7,953 %						= 9,158 %					

Nr.	Bis Ende des 9. Monates						Bis Ende		
	8. Monat			9. Monat			10. Monat		
	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	705,5	70,5	9,922	715,5	68	9,557	602	62	9,214
2.	922	91	9,869	732	61	8,383	802,5	79	9,844
3.	691	72,5	10,492	611,5	54	8,830			
4.				675	70	10,3703			
5.									
6.									
7.									
8.									
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 10,094 %			= 9,272 %			= 9,529 %		
	= 9,624 %								

Nr.	des 12. Monates			Bis Ende des 2. Jahres								
	11. (u. 12.) Monat			1–1¼ Jahr			1¼–1½ Jahr			1½–2. Jahr		
	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	567	68	11,992	822,5	81	9,848	614	62,5	10,179	905	92,5	10,220
2.	728	70	9,615	956	100	10,460	942	122,5	13,004	1004	117	11,653
3.							994,5	112,5	11,312	1073	112	10,438
4.												
5.												
6.												
7.												
8.												
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 10,803 %			= 10,154 %			= 11,498 %			= 10,770 %		
	= 10,166 %			= 10,888 %								

Nr.	Bis Ende des 4. Jahres						Bis Ende des 8. Jahres					
	3. Jahr			4. Jahr			5. u. 6. Jahr			7. u. 8. Jahr		
	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	795,5	102	12,822	814,5	102	12,523	1193	135	11,315	1253	142,5	11,372
2.	1277	154	12,059				884	101	11,425	1213	121,5	10,016
3.	1106	113	10,217				1233	141	11,435			
4.	1133	122	10,767				1210,5	140	11,565			
5.												
6.												
7.												
8.												
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 11,466 %			= 12,523 %			= 11,435 %			= 10,694 %		
	= 11,677 %						= 11,187 %					

Nr.	Bis Ende des 12. Jahres					
	9. u. 10. Jahr			11. u. 12. Jahr		
	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns	Gesammt-hirngewicht g	Kleinhirngew. g	Kleinhirng. in % d. Gesammthirns
1.	1055	125	11,842	1436	145	10,097
2.	1304,5	123	9,432			
3.						
4.						
5.						
6.						
7.						
8.						
Mittleres Kleinhirngew. in % des Gesammthirngewichts	= 10,637 %			= 10,097 %		
	= 10,457 %					

im Vergleich zum Gesammthirn einzutreten, wenigstens erreichen die Mittelwerthe vom 7. Jahre ab bis zum 14. nie mehr 11 Proc. Wenn die Angaben Meynert's und Weissbach's (vergl. oben) für das Kleinhirn der Erwachsenen richtig sind, scheint auch späterhin keine Zunahme der relativen Grösse mehr zu erfolgen.

Was das weibliche Kleinhirn betrifft (68 Hirne), so ergeben 7 Fälle aus dem 1. Monat ein Mittel von 6,22 Proc. des Gesammthirnes, also blos ein Geringes mehr, als das relative Kleinhirngewicht gleich alter Knaben beträgt. Die Entwickelung des weiblichen Cerebellum schreitet dann in ihrem Verhältniss zum Hirne anfangs ähnlich fort, wie das männliche, so dass mit dem 1. Halbjahre ca. 9 Proc., mit Ende des 12. Monats ca. 10,8 Proc. erreicht werden. In der ferneren Entwickelung scheint aber bis zum 6. Jahre ein bedeutenderes Anwachsen des relativen Gewichtes zu erfolgen als beim männlichen Gehirne, so dass 11,5 Proc. sogar überschritten werden. Der aus meinen Zahlen hervorgehende, gleich nach dem 6. Jahre eintretende Abfall des relativen Kleinhirngewichtes basirt auf zu wenig Untersuchungen (5), um als bewiesen angesehen werden zu können. Es scheint vielmehr, wenn die Angaben Engel's und Pfleger's [1]) richtig sind, dass die relative Kleinhirngrösse des Weibes sich auf der mit dem 6. Jahre erreichten Höhe zeitlebens erhält.

Wir ersehen also aus den Tabellen F und G, dass das absolute Kleinhirngewicht der Knaben durchschnittlich grösser ist als das der Mädchen, ohne dass sich aber eine deutliche Differenz wenigstens in den ersten Jahren bezüglich der relativen Kleinhirngrösse zwischen beiden Geschlechtern constatiren lässt.

Erst vom 2. Jahre ab scheint sich eine geringe Vergrösserung des (absoluten und) relativen Gewichtes zu Gunsten des weiblichen Kleinhirns einzustellen.

Dass die absolute und relative Variabilität des Kleinhirngewichtes in beiden Geschlechtern an Hirnen desselben Alters eine häufige und bisweilen recht bedeutende ist, sieht man nicht blos aus meinen Zahlen. Auch Huschke's Angaben zeugen dafür.

Ebenso sind schon Gall, Chaussier, Meckel (Huschke l. c. S. 63) die grossen Schwankungen der relativen Grösse des kleinen Gehirns (Hinterhauptshirn) aufgefallen. (Beim Neugeborenen fand Gall das kleine Hirn variirend zwischen $^1/_{13}$ und $^1/_{30}$ des grossen Hirns.)

Auch unter meinen Wägungen finden sich sehr differente Werthe des

[1]) Nach Pfleger und Engel (Meynert, Psychiatrie, I. Hälfte 1884, S. 241) ist bei erwachsenen Frauen das Kleinhirn besonders in der Blüthe der Jahre relativ stets schwerer als das männliche.

relativen Kleinhirngewichts auf derselben Altersstufe. Bezüglich dieser möchte ich noch kurz auf Folgendes hinweisen. Bei einigen Gehirnen findet man — ohne nennenswerthe pathologische Zustände, auch bezüglich der Gefässfüllung, constatiren zu können — auffallend grosse Kleinhirne; ein derartiges Gehirn war das weibliche Hirn Nr. 90 (Tabelle A). In anderen Fällen aber hat man bezüglich abnorm hohen oder niederen relativen Kleinhirngewichtes auf den oben berührten Einfluss pathologischer Gefässfüllung (Hyperämie) und pathologischer Gefässleere (Anämie) zu achten. Da nämlich der Reichthum an Gefässen im Grosshirn infolge der zahlreichen grossen Gefässe, der grossen Ausdehnung der Hirnhäute und Plexus jedenfalls auch relativ ein grösserer ist als beim Kleinhirn, wird dieser Umstand bei hyperämischen Gehirnen das relative Kleinhirngewicht drücken, indem die oben angeführte Gewichtsmehrung infolge Hyperämie sich im Grosshirn vorzugsweise geltend macht und verhältnissmässig weniger im Kleinhirngewicht.

Umgekehrt bei Anämie. Hier wird sich der pathologische Mangel an Flüssigkeit durch Anämie der Häute und Plexus besonders am Grosshirn geltend machen, das abgetrennte Kleinhirn mit seinem einfachen Piaüberzug wird eine relativ geringere Abnahme darbieten, also scheinbar im Verhältniss zum Gesammthirn höher stehen. Dies wird in denjenigen Fällen besonders auffallen müssen, in welchen das Kleinhirn schon in gesunden Tagen relativ gross war.

Für derartige Beeinflussungen finden sich zahlreiche Belege in meinen Tabellen, indem ein grosser Theil der Hirne mit starker pathologischer Gefässfüllung durch das relative Kleinhirngewicht auffällt.

Ich führe von den anämischen Gehirnen blos Nr. 29, 37, 50, 54, 133, 138, 143, 147, 154, von den hyperämischen Nr. 4, 11, 38, 113, 155 (der Tabelle A) als Belege an.

Wir sehen demnach die Fehler, welche das Krankenhausmaterial an und für sich involvirt, auch das Ergebniss bezüglich des relativen Kleinhirngewichtes etwas beeinträchtigen. Darum wollen wir hoffen, dass in nicht zu ferner Zeit ein genügendes Material zusammengetragen sein wird, damit das, was jetzt noch schwankend und zweifelhaft erscheinen muss, ein sicheres und beweiskräftiges Besitzthum der Wissenschaft werden kann.

Literaturverzeichniss.

1. Ambialet, J., L'encéphale dans les crânes déformés du Toulonsain. Refer.: Archiv f. Anthrop. Bd. 24 S. 184. — 2. Bertillon, Jeanne, L'indice encéphalo cardiaque. Bulletins de la Société d'Anthrop. etc. Sitzung vom 3. März 1887. — 3. Bischoff, Th. v., Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880. — 4. Boyd, Tables of the weights of the human body and internal organs in the

sane and insane. Philosoph. Transact. 1861, 1862. London, Vol. CLI p. 241 ff. — 5. Braune, W., Das Gewichtsverhältniss der rechten zur linken Hirnhälfte beim Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abtheilung 1891, S. 253 ff. — 6. Buchstab, Beiträge zur Frage von den Gewicht- und Grössenverhältnissen des Gehirns. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1884. Refer.: Neurol. Centralbl. 1885, Bd. 4. 3. 58. — 7. Burdach, Bau u. Leben d. Gehirns II. S. 98. — 8. Camerer, W., Untersuchungen über Massenwachsthum und Längenwachsthum der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1893, Bd. 36 Heft 3 S. 249 ff. — 9. Cuvier, Vergleichende Anatomie II. S. 158. — 10. Danilewsky, B., Die quantitativen Bestimmungen der grauen u. weissen Substanz im Gehirn. Medic. Centralbl. 1880, Nr. 14 S. 241. — 11. Ducamp, Recherches sur le poids spécifique de l'encéphale dans les maladies. Revue de Médecine 1891, Novembre, p. 916. — 11a. Gocke, Ueber die Gewichtsverhältnisse normaler menschl. Organe. München 1883. Diss. — 12. Gall und Spurzheim, Anat. et physiol. du système nerv. en général et du cerveau en particulier. Paris 1810, Bd. 1 T. II p. 535. D.-A. — 13. Haller, Elementa physiologica IV. p. 68. — 14. Hasse, Ueber Gesichtsasymmetrie. — 15. Huschke, E., Schädel, Hirn und Seele des Menschen und der Thiere nach Alter, Geschlecht und Race. Jena 1854. — 16. Jensen, J., Untersuchungen über 453 nach Meynert's Methode geth. Geh. Arch. f. Psych. 1889, Bd. 20 S. 171. — 17. Junker, H., Beitrag zur Lehre von den Gewichten der menschl. Organe. Münchener medic. Wochenschr. 1895, Bd. 41 Nr. 43 S. 447; Nr. 44 S. 869. — 18. Krause, Handbuch der Anatomie. Hannover 1838. — 18a. Krause, Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. V. 4. S. 156: Ueber Gehirngewichte. — 19. Lombroso, Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung. Deutsch von Fränkel, Hamburg 1887, Theil I S. 184. — 20. Luys, M. J., Contribution à l'étude d'une statistique sur le poids des hémisphères cérébraux à l'état normal et à l'état pathologique. L'Encéphale 1881, Nr. 4 p. 644. — 20a. Marshall, J., On the Relations between the wight of the Brain. etc. Journ. of Anat. and Phys. 1892, Nr. 8 Vol. VI Part. IV p. 445 bis 500. — 21. Meckel, J. Fr., Menschliche Anatomie IV. 571. — 22. Meynert, Psychiatrie. I. Hälfte. 1884. — 23. Meynert, Das Gesammtgew. und die Theilgew. des Gehirns etc. Vierteljahresschr. f. Psychiatrie 1867, Heft 2 S. 125 ff. — 24. Meynert, Ueber Unterschiede im Gehirnbau des Menschen und der Säugethiere. Mittheilungen der anthropolog. Gesellschaft Wien. Bd. 1 Nr. 4 S. 79, 16. Sept. 1870. — 25. Mies, Ueber das Gehirngewicht neugeborner Kinder. Wiener klinische Wochenschr. 1889, 2 S. 39. — 26. Mies, Ueber das Gehirngewicht neugeborner Kinder. Tageblatt der 61. Versammlung deutscher Naturf. und Aerzte zu Köln 1888. Köln 1889. — 27. Mies, Ueber das Gehirngewicht des heranwachsenden Menschen. Correspondenzbl. d. deutschen anthropol. Ges. 1894, Nr. 10 S. 157. — 28. Marandon de Montyel, Contribution à l'étude de l'inégalité du poids des hémisph. cérébraux dans la folie névrosique et la démence paralytique. L'Encéphale 1884, Nr. 5. Refer.: Neurol. Centralbl. 1884, S. 541. — 29. Marandon de Montyel, E., Contribution à l'étude du poids des hémisphères cérébraux chez les aliénés. Ann. méd.-psych. XLV. 3 p. 364, Nov. 1887. — 30. Monro, Alex., The anatomy of the brain. Edinb. 1831, 8 p. 4. — 31. Morselli, E., Studi di anthropologia patologica sulla pazzia. Napoli 1887. Refer. in Archivio di Psichiatria. Scienze penali etc. 1888, IX p. 112. — 32. Morselli, E., Studi di antropologia patologica sulla pazzia; Sul peso comparativo dei due emisferi cerebrali negli alienati. La Psichiatria 1886, IV p. 279. Refer.: Neurol.

Centralbl. 1887, S. 322. — 33. Motti, Giovanni, Anomalie degli organi interni nei Degenerati. L'Anomalo Ao. VI. 1894/95. — 34. Ogle, On dextral Pre-eminence. Medic. chirurg. Transact. London 1871, Vol. XXXVI p. 279. — 34a. Parkyn, Ueber die Gewichtsverhältnisse des männl. u. weibl. Gehirns. The medical Record: 3. 12. 1887. Refer.: Allg. medic. Centralzeitg. 1888, S. 171. — 35. Parchappe, Sur le volume de la tête et de l'encéphale chez l'homme 1837. — 36. Paulier, Armand B., Recherches sur la notion de surface en Anatomie. Détermination de la surface des Organes en général et du cerveau en particulier par la méthode des pesées. Paris, Société d'édit. scientif. 1892. Refer.: Neurolog. Centralbl. 1892, Bd. 11 S. 371. — 37. Peacock, Monthley Journ. Aug. and Sept. 1846. Refer.: Schmidt's Jahrb. 1847, Bd. 53 S. 13. — 38. Peli, G., Die Furchen der Art. mening. med. an d. Innenfläche des Schädels bei 100 Gesunden und 200 Geisteskranken. Riv. sperim. di fren. Vol. 18 Fasc. 3—4. — 39. Reid, Monthly Journal of medical Science 1843, April. — 40. Richter, A., Ueber Ausgüsse von Schädeln Geisteskranker. Virch. Archiv Bd. 128 Heft 2. — 41. Rey, M. Ph., Du poids des lobes frontaux, des lobes occipitaux et des régions pariéto-temporales, selon le sexe, l'âge, d'après les régistres de Broca. Société médico-psychologique 1885, 27 juin. L'encéphale 1885, p. 697. — 42. Sankey, H. O., Ueber die specifische Schwere des Gehirns. Brit. Rev. Jan. 1853. — Schmid, Monnard (Halle a. S.), Ueber den Einfluss des Militärdienstes der Väter auf die körperl. Entwickelung ihrer Nachkommenschaft. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde IX. S. 55 ff. — 44. Sepilli, G., Il peso degli emisferi cerebrali nei pazzi. Archivio italiano per le malatie nervose etc. 1886, XXIII. p. 413. Refer.: Neurol. Centralbl. 1887, S. 204. — 45. Tiedemann, Das Hirn des Negers, mit dem des Europäers und Orang-Utangs verglichen. Heidelberg 1837, 4. — 46. Tiedemann, Zoologia I. S. 105. — 47. Tiedemann, Anatomie und Bildungsgeschichte des Gehirns im Fötus des Menschen. Nürnberg 1816. — 48. Tigges, Das Gewicht des Gehirns und seiner Theile bei Gehirnkranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889, XLV. S. 97 ff. — 49. Topinard, Eléments d'Anthropologie générale. Paris 1885. — 50. Vierordt, H., Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Jena 1888. — 51. Wagner, Rudolf, Vorstudien zu einer wissenschaftlichen Morphologie und Physiologie des menschl. Gehirns als Seelenorgan. Göttingen 1860 bis 1862. 4° mit 11 Tafeln. — 52. Weissbach, Gehirngew., Capacität und Umfang des Schädels. Wiener med. Jahrb. XVII. (Wiener Zeitschr. XXV.) 3. S. 130 bis 164. 1869. — 53. Weissbach, A., Die Gewichtsverhältnisse der Gehirne österreichischer Völker. Archiv f. Anthr. 1866, Bd. 1 S. 191 ff. — 54. Wilmarth, A. W., Weight of the brain in the feebl-eminded. The Alienist and Neurologist 1891, XII. p. 543. — 55. Waldeyer, Ueber die somatischen Unterschiede der beiden Geschlechter. Correspondenzbl. der deutschen Gesellschaft f. Anthr. etc. 1895, Nr. 9.

VIII.

Ueber das Vorkommen von Albumosen im Harn bei acuten Infectionskrankheiten des kindlichen Alters.

Von

Dr. phil. **Paul Sommerfeld.**

In der Literatur finden sich häufig Angaben, dass während bezw. kurz nach acuten Infectionen, wie Scharlach, Diphtherie, Masern, im Urin Albumosen (Peptone, Propeptone nach der früheren Anschauung) gefunden werden. Dem Vorkommen dieser Körper wird zuweilen eine pathognostische Bedeutung zuerkannt. Heller[1]) glaubte constatiren zu können, dass das Auftreten von Albumose — er spricht von Propepton — das Ende der Albuminurie anzeigt. Unter 13 Scharlachfällen gelang es ihm 3mal diesen Körper nachzuweisen. Loeb[2]) berichtet über „Peptonurie" bei Masern. Neuerdings untersuchten Senator[3]) und Leick[4]) eine grosse Anzahl von Urinen auf Albumosen. Unter denselben waren mehrere Scharlachurine, bei denen Albumosen nicht nachgewiesen werden konnten.

An der Hand der mir gütigst zur Verfügung gestellten unten genannten Fälle habe ich versucht, das Vorkommen und die etwaige pathognostische Bedeutung der Albumosurie bei Diphtherie und Scharlach klar zu legen.

Ueber die Methodik der Untersuchung ist Folgendes zu bemerken: Der Nachweis — resp. der Versuch desselben — der Albumose geschah zum grössten Theil nach der hier als bekannt vorauszusetzenden Angabe von Salkowski[5]) (Fällung durch Phosphormolybdänsäure), in manchen Fällen nach der Methode von Hofmeister[6]) mit Hilfe der Phosphorwolframsäure. Beide Verfahren sind, wie durch zahlreiche Versuche nachgewiesen, gleich gut anwendbar, das von Salkowski ist das einfachere. In jedem Fall muss der zu untersuchende Urin von Eiweiss befreit werden. Ich erzielte dies durch Kochen mit essigsaurem Natrium und Eisenchlorid in bekannter Weise. Als nachgewiesen betrachtete ich die Albumose mit dem positiven Ausfall der Biuretreaction.

Beim Verarbeiten eiweisshaltiger Urine ist besondere Vorsicht geboten.

Von Ulrich[7]) ist gezeigt und durch v. Noorden[8]) bestätigt worden, dass im nephritischen Harn bei längerem Stehen Albumosen sich bilden können. Diese Thatsache, die bei früheren Untersuchungen vielleicht nicht immer gebührend berücksichtigt worden ist, veranlasste mich, Eiweiss enthaltende Urine entweder ganz frisch unmittelbar nach der Entleerung zu verarbeiten, oder wenn dies nicht möglich, sie bis zum Beginn der Untersuchung auf Eis aufzubewahren. Untersucht wurden die einzelnen Fälle an jedem Tage, von der Einlieferung in das Hospital bis zur Entlassung.

I. Scharlach.

Zur Prüfung kamen 70 Fälle. Davon endigten lethal 7, günstig verliefen 63. Von letzteren hatten 11 Nephritis, 16 Albuminurie, 46 hatten nie Eiweiss im Urin. Bei keinem der 70 Fälle konnte ich in irgend einem Stadium des Scharlachs oder der Reconvalescenz (die Patienten bleiben in der Regel 6 Wochen im Hospital) Albumose nachweisen. Ich lasse die einzelnen Fälle mit kurzer Angabe der Diagnose folgen.

a) Lethal verlaufene.

1. H. R. Uraemia. Nephr. haemorrhag. Varicell.
2. F. L. Scarl. mal. Drüsenphlegmone.
3. B. Schn. „ „ Rhinitis. Angina gravis gangraenosa.
4. B. B. Nephritis haemorrh. Eczema faciei. Conjunctivitis. Rachitis. Bronchitis, Bronchopneumonia. Sepsis. Pharyng. diphth.
5. M. R. Nephr. haemorrh. Peritonitis tubercul. Endocarditis.
6. S. Uraemia. Nephr. haemorrh. graviss. Otitis media purulenta.
7. M. W. Scarl. mal. Lymphaden. Rhinitis. Albuminurie. Diphtheria.

b) Günstig verlaufene.

8. A. Z. Nephritis haemorrhagica.
9. G. M. „ „ Otitis media dupl.
10. H. G. „ „ Lymphad. cerv. dextr. abscedens.
11. E. W. „ „ Angina necrot. Pertussis. Lymphaden. cervic. dupl. suppurat.
12. P. B. „ „ „ „ Otitis media acuta.
13. E. F. „ „ Otitis. Furunculosis.
14. E. C. „ parenchymatosa. Lymphadenitis.
15. M. B. „ haemorrhag. Insuff. valvulae mitralis. Fractura femoris sinistr. Decubitus ad nates.
16. E. B. „ „
17. G. „ „ Scarl. i. desquam. Bronchitis. Phlegmone. Otitis.
18. P. K. „ parenchym. Otitis media purulenta dupl. Oedema glottid.
19. St. M. Albuminurie. Lymphadenitis cerv.
20. A. M. „ „ „

21. E. H. Albuminurie.
22. O. St. „ Angina. Lymphaden. Spritzexanthem.
23. R. Sp. „
24. O. H. „ Otitis media sin. non perforata.

Die Fälle 25—70 zeigten während der Untersuchung nie Albumen im Urin; sie waren durch Otitis, Lymphadenitis, Arythmia cordis, Angina complicirt.

Weder die complicirten schweren Fälle, welche zum Theil lethal endigten, noch die leichteren, liessen jemals Albumosurie erkennen. Man kann daher wohl sagen, dass für den Scharlach eine etwa auftretende Albumosurie irgend welche prognostische Bedeutung nicht haben kann, wenn sie bei 70 der verschiedenartigst verlaufenden Fälle während der ganzen Dauer der Krankheit vermisst wurde.

II. Diphtherie.

Mit demselben negativen Resultat wurde auf Albumosen in diphtherischen Urinen gefahndet. Es wurden in der oben geschilderten Weise 30 Fälle untersucht und zwar war darunter:

7mal Nephritis,
13mal Albuminurie (darunter 1mal Diphtherie mit Scharlach),
10mal kein Eiweiss im Harn.

Tödtlich verliefen 2 Fälle, günstig 28.

Von besonderem Interesse war mir der negative Befund bei den zahlreichen untersuchten eiweissfreien Urinen. Von Ott[9]) ist seiner Zeit nachgewiesen worden, dass in jedem normalen Urin Eiweiss in Form von Nucleoalbumin vorhanden ist. Die Menge desselben fand er bei manchen Krankheiten z. B. Pneumonie, Typhus, Icterus, Leukämie, spätere Stadien des Scharlach vermehrt. Seine Angaben kann ich, was Scharlach und Diphtherie anbetrifft, völlig bestätigen. (Bei dem Mangel einer quantitativen Bestimmungsmethode versuchte ich durch Vergleich des aus gleichen Mengen normalen und diphtherischen oder Scharlachurins unter den gleichen Verhältnissen gefällten Nucleoalbumins die Quantität des letzteren zu schätzen.) Ott weist darauf hin, dass diese Nucleoalbumine leicht zersetzlich sind, und dass z. B. das zu den Nucleoalbuminen zu rechnende Nucleohiston Lilienfeld's schon durch ganz verdünnte Salzsäure zersetzt wird. Die Nucleoalbumine spalten sich bekanntlich in Nucleine und in Propeptone (Albumosen). Es könnte also, wenn die genannten Körper wirklich so leicht zersetzlich sind, bei der Untersuchung eines Harns auf Albumosen vorkommen, dass durch die Fällung mit Phosphormolybdänsäure oder Phosphorwolframsäure, die ja in starksaurer Lösung geschieht, das Nucleoalbumin zerlegt wird. Im Harn ge-

fundene Albumose brauchte also nicht als solche vorhanden gewesen zu sein, sondern sich durch secundäre Zersetzung gebildet haben.

Bei im gewöhnlichen Sinne eiweisshaltigen Urinen wäre ein Irrthum ausgeschlossen, da durch Fällung derselben mit Eisenchlorid und essigsaurem Natrium die Nucleoalbumine ohne Weiteres mit niedergeschlagen würden, bei eiweissfreien jedoch wäre es, wenn die Menge des Nucleoalbumins wie bei Scharlach u. s. w. vergrössert ist, nicht möglich zu bestimmen, woher etwa gefundene Albumosen stammen.

Es beweist aber die oben angeführte Thatsache, nach welcher eine grosse Reihe von Urinen mit starkem Nucleoalbumingehalt auf keine Weise Albumosen nachweisen lassen, dass im Harn gefundene Albumose nie durch Zersetzung des im Harn stets enthaltenen Nucleoalbumins entstanden sein kann.

Literatur.

1) Heller, Berl. klin. W. 1889. 1038. — 2) Loeb, Arch. f. Kinderheilk. IX, S. 53 u. X, S. 212, u. C. f. klin. Med. 1889, S. 261. — 3) Senator, D. med. W. 1895, S. 217. — 4) Leick, D. med. W. 1896, Nr. 2. — 5) Salkowski, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1894, Nr. 7. — 6) Hofmeister, Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. VI, S. 51. — 7) Ulrich, v. Noorden, Patholog. d. Stoffw. Berlin 1893. — 8) ibidem. — 9) Ott, Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin, München, 1894.

IX.

Milchversorgung und Milchcontrole.

Von

Adolf Baginsky.

Es war begreiflicherweise von dem Augenblicke an, wo in unserem Krankenhause die Nothwendigkeit sich herausstellte, eine grössere Anzahl von kranken Säuglingen aufzunehmen und zu verpflegen, mein eifrigstes Bestreben für dieselben eine geeignete Nahrung zu beschaffen. Dies wurde damit erreicht, dass eine sorgsame Milchproduction unter Beaufsichtigung eines besonderen Sachverständigen im Krankenhause selbst von mir angebahnt wurde und dass ich Sorge trug, dass der Zubereitung der Milch und der Darreichungsart an die Kinder die entsprechende Sorgfalt gewidmet wird.

Der so, wie ich glaube, bis ins Kleinste sorgfältig und systematisch von mir durchgeführte Modus einer geeigneten Milchversorgung für die Säuglingspflege im Krankenhause, dürfte immerhin Interesse genug erregen, um eine kurze Mittheilung zu rechtfertigen. — Die Milch wird aus einem in

nächster Nähe des Krankenhauses befindlichen Stalle geliefert, dessen Besitzer durch strenge contractliche Abmachungen an die stricteste Erfüllung unserer hygienischen Anforderungen gebunden wurde.

Das Hauptaugenmerk bei der Milchversorgung und Controle des unserem Krankenhause Milch liefernden Betriebes richtet sich auf Durchführung peinlichster Sauberkeit. Massgebend ist, dass an Stelle der sonst geübten Keimbefreiung der Milch das ursprüngliche Freihalten der Milch von Keimen und so auch von Giften zu treten hat. In den Ställen, bei den Thieren muss mit der strengsten Sauberkeit begonnen werden und diese muss auch die Milch begleiten bis zu dem Augenblick, wo sie genossen wird. Sie hat sich auf alle in der Molkerei beschäftigten Personen und Gegenstände, überhaupt auf Alles zu erstrecken, was mit der Milch in Berührung kommt.

I. Die Ställe.

Das Hauptgebäude enthält die getrennten Ställe für die Säuglingsmilch liefernden, trocken gefütterten und für die gewöhnliche Milch liefernden Thiere. Es ist ca. 26 m lang, 3,50 m hoch und 9 m tief. Die Wände sind mit Kalkfarbe geweisst, die Fussböden aus gestampftem geripptem Cement hergestellt. Die Stände für die Kühe rechts und links sind erhöht, 2,75 m lang, schräg mit einem Absatz nach hinten abschliessend. Durch die ganze Länge des Stalls ziehen sich rechts und links am Ende der Stände zwei gemauerte Rinnen mit scharfem Gefälle, die an die städtische Kanalisation angeschlossen sind. Es bleibt somit in der Mitte ein gut 3 m breiter Gang frei. In stehender und liegender Stellung ragt der After der Kühe über den Stand hinaus, so dass Koth und Urin in die Rinne gelangen, wodurch erreicht wird, dass sich die Kühe höchst selten mit den Eutern in den Koth legen. Die Krippen sind aus glasirtem Thon. Die Fenster befinden sich an beiden Längsseiten der Ställe (sie gehen auf der einen auf freies Feld hinaus) und betragen fast den vierten Theil der Wandfläche. Ausser der von der Polizei vorgeschriebenen Ventilation durch die Decke sind vier grosse, weit über das Dach hinausragende Luftschächte vorhanden, so dass eine beständige und ausgiebige Circulation der Luft stattfindet.

Die Kühe stehen auf Sägespähnen, die sich ihrer Sauberkeit halber vorzüglich bewährt haben und vor der dunklen Torfstreu den Vorzug haben, dass sie Schmutz dem Auge auffälliger machen und eine bessere Reinigung ermöglichen. Die desinficirende Eigenschaft der letzteren vermag den Vortheil der grösseren Reinlichkeit bei Sägespähnen nicht aufzuheben.

In einem getrennt gelegenen Gebäude befindet sich ein Quarantainestall für neu eingestellte resp. verdächtige Thiere. In demselben sind auch

die Pferde untergebracht, damit im Winter einzelne Kühe einen Stall mit erträglicher Temperatur finden. In der Quarantainezeit übernehmen die Kutscher die Pflege, damit Uebertragungen von Infectionen auf die anderen Ställe durch die Schweizer vorgebeugt wird.

II. Milchstube.

Unmittelbar nach dem Melken kommt die Milch in die im besonderen Gebäude befindliche Milchstube. Dieselbe, 28 qm gross, ist an die städtische Wasserleitung angeschlossen, ausserdem mit Brunnenwasserleitung, Kühlvorrichtung und Flaschenspülapparat versehen. Ihr hinterer durch eine Wand abgetrennter Theil dient als Eiskammer zum Aufbewahren der gekühlten Milch.

III. Fütterung.

Die Ernährung der Kühe (Holländer Race) geschieht auf zweierlei Weise. Die Säuglingsmilch liefernden Thiere erhalten nur bestes Trockenfutter und zwar für 500 kg Körpergewicht täglich: 12½ kg trockenes Kleeheu, 3 kg Weizenmehl, 2 kg Weizenkleie, 1 kg Roggenkleie. Die anderen Kühe erhalten für 500 kg Körpergewicht: 22,5 kg nasse Treber, 20 kg Rüben, 4 kg Heu, 1,25 kg Kleie, 5 kg Kartoffeln und 0,5 kg Leinkuchen.

Der Gesundheitszustand der Thiere steht unter der Controle eines hervorragenden Thierarztes [1]).

IV. Behandlung der Milch.

Vor dem Beginn des Melkens haben sich die Schweizer gehörig zu reinigen und das Euter jedes Thieres mit warmem Seifenwasser und reinen Lappen sorgfältigst zu säubern. Die frisch gemolkene Milch wird sofort in die Milchstube gebracht, durch leinene Tücher geseiht und auf 5—7° C. abgekühlt. Im Sommer geschieht dies durch einen Kühlapparat, im Winter durch Einstellen in Brunnenwasser. Die Gefässe, die von tadelloser Sauberkeit sein müssen, werden stets durch Watte- oder Leinewandpfropfen ververschlossen gehalten. Die Melkung findet täglich dreimal statt.

Die gekühlte Milch wird unverzüglich in das Krankenhaus gesandt. Es ist streng verboten, Milch, die längere Zeit gestanden hat, zu liefern.

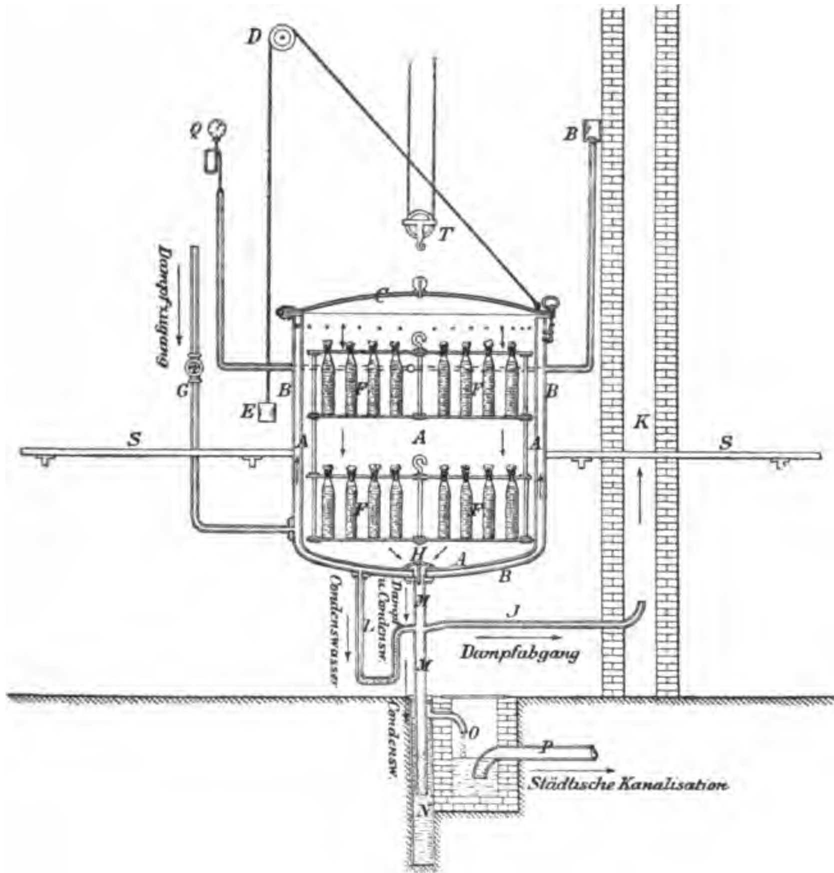
Die einmal gebrauchten Lappen und Seihtücher werden mit Soda und Seife ausgekocht, und an der Luft getrocknet.

Im Krankenhaus wird die Milch in saubere Gefässe gegossen — die aus dem Stall kommenden Kannen einer Inspection auf ihre Sauberkeit unterworfen — und zumeist nach der Einlieferung sofort abgekocht resp. sterilisirt; wenn dies nicht sofort zu ermöglichen ist, wird sie bis zu dem

---

[1]) Herr Prof. Eggeling hat gütigst diese Controle übernommen.

Augenblick, wo sie abgekocht wird, in den mit Leinen zugedeckten Gefässen in den Eisschrank gestellt. — In den Eisschrank gelangt sie wieder unmittelbar nach dem Abkochen. Durch die sorgfältige Kühlung der Milch wird auch der Entwickelung der peptonisirenden Bacterien vorgebeugt, die nach den Flügge'schen Untersuchungen in ihren Dauerformen der Abtödtung durch



Dampf einen zähen Widerstand entgegensetzen, bei einer Temperatur unter 15° aber sich nicht vermehren.

Die Säuglingsmilch wird der Sterilisirung unterworfen. Ich habe über die von mir getroffene Einrichtung schon in Nr. 44 der klinischen Wochenschrift Jahrgang 1894 berichtet. Dieselbe geschieht nach dem Soxhlet-Princip in dem beistehend nochmals abgebildeten Apparate. Derselbe stellt einen an die Dampfleitung angeschlossenen grossen schmiedeeisernen Cylinder dar, in den vermittelst Flaschenzuges zwei mit je 32 Flaschen versehene

eiserne Rahmen eingelassen werden. Der Cylinder wird luftdicht verschlossen, durch allmäliges Einströmenlassen von Dampf angewärmt und schliesslich die Milch eine Stunde lang im vollen Dampfstrom erhitzt. Die Temperatur im Apparat beträgt 103°.

Besondere Sorgfalt wird auf die Säuberung der Milchflaschen verwandt. Dieselben werden zunächst mit warmer Sodalösung gereinigt, dann in einem zweckmässig construirten Apparat unter dem Druck der Wasserleitung mit scharfem Kiessand gespült, dann mit klarem Leitungswasser und endlich mit sterilem Wasser nachgespült. Auf die Entfernung der oft schwer zu entdeckenden und zu beseitigenden Milchfleckchen, die von Milchresten herrühren, ist ganz besonders zu achten.

Die von den Infectionsstationen leer zurückkommenden gebrauchten Milchflaschen passiren, ehe sie in die Milchküche zur Reinigung gelangen, den grossen Desinfectionsapparat des Krankenhauses, in welchem sie eine Stunde im strömenden Dampf erhitzt werden.

Die frisch gefüllten Flaschen werden mit Propfen aus vorher steril gemachter Watte geschlossen und mit Etiquettes versehen, welche Namen des Kranken, der Station, Art der Verdünnung und Zeit der Sterilisirung vermerkt enthalten.

Die Sterilisirung findet dreimal täglich statt, so dass die Milch um 10 Uhr Vormittags, 4 Uhr Nachmittags und 8 Uhr Abends auf die Stationen gelangt. — Sie wird dort bis zu dem Augenblick, in dem sie gebraucht wird, im Eisschrank gehalten. Die gewöhnliche Milch, die gleich nach dem Eintreffen im Krankenhause abgekocht wird, gelangt um 7 Uhr Morgens, 10 Uhr Vormittags und 4 Uhr Nachmittags auf die Stationen.

Flaschen, von denen einmal der Wattepropf entfernt ist, werden, wenn auch die Kinder nicht getrunken haben, nicht wieder verwendet, sondern kommen an die Küche zurück.

V. Verabreichung der Milch an die Abtheilungen.

Man wird sich aus den Auseinandersetzungen über die Kinderernährung in meinem Lehrbuche, auf das ich hier verweise, erinnern, dass ich nicht glaube davon abgehen zu können, nach Massgabe der Altersstufen den Kindern die Nahrung in entsprechenden Verdünnungen zu verabreichen; ganz besonders nicht im Krankenhaus, wo ich es mit kranken Säuglingen zu thun habe. — In welchen Abstufungen die Nahrung verabreicht wird, geht aus folgender Uebersicht hervor.

Es erhält

A Altersstufe über 1 Jahr = 1½ Liter Milch täglich
B „ 9—12 Monate = 1⅛ „ „ „

C	Altersstufe	5—9 Monate	=	$^3/_4$ Liter Milch täglich
D	„	4—5 „	=	$^1/_2$ „ „ „
E	„	2—4 „	=	350 ccm „ „
F	„	0—2 „	=	200 „ „ „

Die Verabreichung der vorher sterilisirten und ev. mit Wasser und Zucker versetzten Milch hat in folgender Weise stattzufinden:

A pro Tag	1500 ccm	Milch	in 6 Portionen à 250 ccm
	50 g	Milchzucker	
B „ „	1125 ccm	Milch	in 6 Portionen à 250 ccm
	375 ccm	Wasser	
	50 g	Milchzucker	
C „ „	750 ccm	Milch	in 6 Portionen: 3 Portionen à 200 ccm, 3 „ à 180 ccm
	375 ccm	Wasser	
	50 g	Milchzucker	
D „ „	500 ccm	Milch	in 6 Portionen: 3 Portionen à 180 ccm, 3 „ à 150 ccm
	500 ccm	Wasser	
	40 g	Milchzucker	
E „ „	350 ccm	Milch	in 7 Portionen à 150 ccm
	700 ccm	Wasser	
	35 g	Milchzucker	
F „ „	200 ccm	Milch	in 8 Portionen à 100 ccm.
	30 g	Milchzucker	
	600 ccm	Wasser	

Zusätze von Haferschleim, Reisschleim, Gummischleim etc. erfolgen auf besondere Anordnung des Arztes.

Die eigentliche Milchcontrole wird von Herrn Dr. phil. Sommerfeld geübt.

Milchcontrole.

Von

Dr. phil. **Sommerfeld.**

I. Untersuchung der rohen Milch.

Die fortlaufende Controle der Milch erstreckt sich auf:

1. Bestimmung des Schmutzgehaltes,
2. Bestimmung des spec. Gewichtes und des Fettgehaltes,
3. Bestimmung des Säuregrades,
4. Auszählung der Keime.

Ausser diesen Bestimmungen werden in abwechselnder Zeit- und Reihenfolge spontan oder aus besonderem Anlass — wie beispielsweise etwa

auf den Abtheilungen vorkommende Fälle von Diarrhöen — eine Anzahl von Controlproben angestellt, wie ausführliche chemische Analyse, Untersuchung auf Conservirungsmittel, event. auf pathogene Keime.

Durch möglichst überraschende und unvorhergesehene Entnahme von Stallproben und Analyse derselben werden brauchbare zum Vergleich dienende analytische Daten gewonnen.

Die Milch neu eingestellter Thiere für Säuglinge wird einer ausführlichen bacteriologischen Untersuchung unterzogen.

1. Schmutzgehalt.

Die Bestimmungen werden nach der Methode von Renck ausgeführt. 1 Liter Milch wird in einem hohen cylindrischen Gefäss 2 Stunden ruhig hingestellt, durch Abhebern die Milch bis auf etwa 50 ccm entfernt, mit reinem Wasser bis auf 1 Liter aufgefüllt, nach 2 Stunden abgehebert und dieses Verfahren wiederholt, bis die Flüssigkeit frei von Milch erscheint. Dann wird durch ein getrocknetes, gewogenes Filter filtrirt, zweimal mit destillirtem Wasser, je einmal mit Alkohol und mit Aether gewaschen, bei 105° getrocknet und gewogen. Dank der eingeführten Sauberkeit, enthält unsere Milch fast nie Schmutz, jedenfalls nie mehr wie 0,002 g pro Liter[1]).

2. Specifisches Gewicht und Fett.

Das specifische Gewicht bestimmen wir mit einem genauen Aräometer so, dass wir erst die Zahlen für die Vollmilch nehmen, dann nach ca. sechsstündigem Stehen den Rahm entfernen (vorsichtiges Ablassen der entrahmten Schicht durch einen am Boden des Gefässes befindlichen Hahn) und wieder mit dem Aräometer prüfen. Auf Grund untersuchter Stallproben haben wir z. B. für unsere Vollmilch 1,027—1,034 gefunden, für die abgerahmte 1,031—1,037. Liegen die erhaltenen Resultate nicht innerhalb dieser Grenzen, so wird die Milch als verdächtig der ausführlichen chemischen Analyse unterworfen. Die Fettbestimmung erfolgt nach der Methode Liebermann-Sczekely-Weiss. In einem schmalen, mit Glasstopfen fest verschliessbaren Glascylinder werden 50 ccm Milch mit 5 ccm Kalilauge (sp. G. 000), 50 ccm niedrig siedendem Petroläther und 50 ccm Alkohol von 96 Proc. vermischt und dreimal je 5 Minuten geschüttelt. Es setzt sich die das gesammte Fett enthaltende Petrolätherschicht klar ab, von welcher aliquote Theile mit der Pipette entnommen und zur Trockne verdampft werden. Der bei 105° zum

---

[1]) Die Berliner Marktmilch enthält nach Renck's Untersuchungen im Durchschnitt 10 mg pro Liter.

constanten Gewicht getrocknete Rückstand wird gewogen und auf die gesammte Milchmenge berechnet. Die Säuglingsmilch enthielt im letzten Jahr durchschnittlich 3,06 Proc. Fett, die gewöhnliche Milch ca. 2,9 Proc.

3. Bestimmung des Säuregrades.

Diese wichtige Bestimmung soll uns ungefähren Aufschluss geben über das Alter der Milch. In einer Probe der den Kannen entnommenen Milch wird der Säuregrad bestimmt, in einer anderen geschieht dies nach einstündigem Verweilen im Brutschrank bei 37°. Zeigen sich zwischen beiden Bestimmungen Differenzen, so wird die Milch als alt und zur Kinderernährung unbrauchbar beanstandet. Die Ausführung geschieht so, dass je 25 ccm Milch mit 1 ccm 2proc. alkoholischer Phenolphtaleïnlösung versetzt und mit einer Lösung von Barythydrat — 10,69 g Baryt im Liter enthaltend — titrirt werden bis zur bleibenden schwachen Röthung. Bei unserer Säuglingsmilch sind hierzu im Durchschnitt 15,8—17,5 ccm Barytlösung, bei der gewöhnlichen 16—19 ccm erforderlich.

4. Auszählung der Keime.

1 ccm einer den Milchkannen steril entnommenen Probe wird mit 9 ccm Wasser verdünnt, von der Mischung je 1 ccm = 0,1 ccm Milch in 10 ccm Nährgelatine ausgesäet, nach Koch Platten gegossen. Die Auszählung erfolgt mit Hilfe des Wolffhügel'schen Zählapparates meist nach 30 Stunden. (Im Winter wird gewöhnlich 0,5 ccm Milch angewandt.)

Die Bestimmung der einzelnen Arten geschieht nur in besonderen Fällen, z. B. bei der Milch neu eingestellter Thiere, auf Veranlassung der Molkerei bei verdächtigem Verhalten der Kühe. Eine Anzahl fast stets sich findender Bacillen und Kokken wurde häufig durch Züchtung und Thierversuche, insbesondere auch auf ihr Verhalten gegen sterile Milch, geprüft und ihre Unschädlichkeit erwiesen.

Da die Kühe unter ärztlicher Controle sich befinden, ausserdem die Milch nie unsterilisirt oder ungekocht verwendet wird, ist die Untersuchung auf pathogene Mikroorganismen für uns von geringem Belang, da ja festgestellt ist, dass pathogene Bacterien bei 100° völlig abgetödtet werden.

II. Untersuchung der sterilisirten Milch.

Von jeder den Sterilisationsapparat verlassenden Milchportion werden Proben in den Brutschrank gestellt und auf ihre Haltbarkeit geprüft. Dieselben zeigen innerhalb der ersten 24 Stunden keine Veränderung des Säuregehaltes und keine Gerinnung. Da die Milch auf den Abtheilungen 5 bis

6 Stunden nach der Sterilisirung verbraucht ist, stellen wir nach ungefähr derselben Zeit bacteriologische Prüfung an. Von den auf Eis aufbewahrten Proben werden Plattenculturen auf Agar-Agar (Pétri'sche Schaalen) und auch anaërobe Culturen angelegt. Die negativen Befunde lassen uns erkennen, dass die Sterilisirung zur Zufriedenheit functionirt, wenngleich wir natürlich auf der anderen Seite weit davon entfernt sind, die Milch als völlig keimfrei anzusehen. Als bequemste und einfachste Methode der anaëroben Züchtung verwenden wir Stichculturen in Agarröhrchen, in denen der Nährboden mit einer sterilen Oelschicht übergossen und luftdicht abgeschlossen wird.

Verhandlungen des kinderärztlichen Vereins in Moskau.

Sitzung vom 25. März 1896.

1. Herr G. Wladimirow: „Ein Fall von frühzeitiger körperlicher Entwickelung bei einem 6jährigen Mädchen." (Ist im Bd. XXI des Archivs für Kinderheilkunde erschienen.)

2. Herr M. Jewnin: „Applicationen von heissen Bädern in 5 Fällen von Cerebrospinalmeningitis."

Nach der Publication Aufrecht's über einen schweren Fall von Cerebrospinalmeningitis, in dem Bäder von 32° R. mit gutem Erfolge angewandt worden waren, sind in der Literatur noch zwei Beobachtungen dieser Art veröffentlicht worden. Ref. berichtet über 5 weitere Fälle, die in der inneren Abtheilung des Olga-Hospitals zu Moskau mit heissen Bädern behandelt wurden. Sie betreffen Mädchen im Alter von 6—11 Jahren. Mit Ausnahme eines einzigen Falles war die Krankheit sehr stürmisch aufgetreten und verlief bei hohem Fieber mit heftigen Kopfschmerzen, Nackenstarre, Erbrechen und Obstipation. Die Behandlung mit heissen Bädern wurde gleich nach der Aufnahme der Pat. eingeleitet und die Bäder in der Art applicirt, dass die Kinder täglich 10—15 Minuten im Wasser verweilten, dessen Temperatur anfangs 30° R. betrug, bei den folgenden Bädern jedoch allmälig bis auf 34—35° gesteigert wurde. Die Kranken vertrugen das Bad gut und schliefen danach in der Regel ruhig ein. Was indess die paroxysmalen Kopfschmerzen, die Nackenstarre und das Fieber betrifft, so hielten sich dieselben doch recht hartnäckig. Der Krankheitsverlauf dauerte von 16 Tagen bis zu 4 Monaten. Complicationen und Folgezustände wurden nicht beobachtet: alle Kinder verliessen das Hospital in vollem Wohlbefinden, drei mit bedeutender Gewichtszunahme. — Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Ref. zum Schlusse, dass das Aufrecht'sche Verfahren alle Aufmerksamkeit verdient.

Zur Discussion bemerkt Herr N. Filatow, die Application von heissen Bädern entspreche nicht der eigentlichen sogen. Indicatio morbi. In den meist mittelschweren Fällen des Ref. sei keine schnelle Genesung, d. h. keine deutliche Beeinflussung des Wesens der Krankheit durch die Bäder zu constatiren. Dagegen träte ihre symptomatische, beruhigende und mildernde Wirkung in den beschrie-

benen Fällen deutlich zu Tage und es erscheine daher wünschenswerth, weitere Beobachtungen über diese Behandlungsweise anzustellen.

3. Herr M. Tschlenow: „Ueber Serumbehandlung in 102 Diphtheriefällen in der Landpraxis."

Ref. hatte Gelegenheit, die Diphtheritisepidemie des Winters 1895—96 im Lande der Don'schen Kosaken zu beobachten. Es starben 16 von 102 Erkrankten, d. h. 15,6 Proc. nach Ausschluss von 4 Kranken, die in den ersten 24 Stunden nach der Injection zu Grunde gingen, jedoch nur 11,7 Proc. Während in der vom Ref. gegebenen Mortalitätsstatistik das Alter der Erkrankten keine wesentliche Rolle spielt, macht sich in erster Linie der Einfluss geltend, den der Zeitpunkt der ersten Injection ausübt. Zur Illustration diene folgende Tabelle:

Tag der Erkrankung	Gesammtzahl der Fälle	Todesfälle	Mortalität
1.	28	0	0 Proc.
2.	32	2	6,2 „
3.	29	7	24,1 „
4.	5	2	40 „
5.	8	4	50 „

23 Fälle gehörten in die Rubrik der schweren, 10 von ihnen, d. h. 43,4 Proc., endeten lethal. In 14 Fällen war der Larynx afficirt, 3mal mit lethalem Ausgange; nach der Injection war in keinem Falle Croup aufgetreten. Von Folgezuständen und Complicationen wurden beobachtet: Nephritis 2mal, Lähmungen des Gaumensegels und der Accommodation 7mal, Herzparalyse 1mal, die Ssüsow-schen Symptome 4mal, Exantheme, Schmerzen im Unterleibe und in den Gelenken 6mal. Alle mit den Ssüsow'schen Symptomen (Schmerzen im Unterleibe, Erbrechen und Herzschwäche) behafteten Kranken gingen in der Weise zu Grunde, dass der Tod unerwartet eintrat, nachdem die Erscheinungen der Diphtheritis im engeren Sinne schon ganz oder doch fast ganz verschwunden waren. — In den ersten 56 Fällen wurde das Behring'sche Serum verwandt, darauf in 45 Fällen das von Pawlowsky (Kiew) und 1mal das Serum aus dem Institute für experimentelle Medicin (Petersburg). — Die Menge des injicirten Serums schwankte von 500 bis zu 2500 Antitoxineinheiten, 4mal wurde wiederholt injicirt.

Von besonderem Interesse waren die äusseren Bedingungen, unter denen Ref. die Epidemie zu bekämpfen hatte. Die äusserst armen und unwissenden, ganz von Fatalismus beseelten Landleute brachten der neuen Heilmethode anfangs nur Misstrauen entgegen oder verhielten sich ihr gegenüber apathisch und indifferent. Das dauerte jedoch nicht lange. Schon die ersten Heilerfolge erweckten das Vertrauen des Volkes und bald wurden die Kranken trotz harter Winterkälte und elender Communication 40 und 50 km weit zum Arzt transportirt. Von einer Isolirung der Erkrankten konnte keine Rede sein, da in den Hütten nur ein einziger Raum vorhanden ist. Die Ernährung der Kinder war eine äusserst mangelhafte, theils infolge der herrschenden Armuth, theils wegen der strengen religiösen Fasten, die Niemand übertreten wollte.

4. Herr M. Gornow: „Ueber Serumbehandlung in 130 Diphtheriefällen in der Landpraxis."

Die in Rede stehenden Fälle wurden vom Mai 1895 bis zum 10. Januar 1896 beobachtet, doch entfiel die grösste Zahl derselben auf den November und December

1895. Die Kranken wurden nur mit Seruminjectionen, nicht aber medicamentös behandelt und nur bei sehr starker Salivation wurden Gargarismen von 2 Proc. Borsäurelösungen angewandt. Von der Gesammtzahl der 130 Erkrankten genasen 112 und starben 18 (13,8 Proc. Mortalität), während im October, wo noch kein Serum zur Hand war und pharmaceutische Mittel angewandt wurden, die Mortalität sich = 52 Proc. gestellt hatte. Nach der Schwere der Erkrankung liessen sich die Serumbehandelten in folgende Categorien eintheilen:

1. Schwere Fälle mit Lymphdrüsengeschwulst und Halsödem, 29 an Zahl, mit einer Mortalität von 10 (34,8 Proc.).

2. Schwere Fälle mit Affection des Larynx — 21 Fälle, Mortalität = 8 (33 Proc.).

3. Mittelschwere Fälle mit Schwellung der Halsdrüsen — 69 Fälle, Mortalität = 0 und

4. leichte Fälle — 11, Mortalität = 0.

In den 18 Todesfällen war der Exitus 15mal innerhalb der ersten 3 Tage nach der ersten Injection eingetreten, in 2 Fällen erfolgte er an Herzparalyse geraume Zeit nach Ablauf der diphtheritischen Erscheinungen und in einem Falle an Urämie. Die 50 Fälle von schwerer Diphtherie mit dem mittleren Mortalitätsprocentsatz von 36 sind als solche zu charakterisiren, die bei den früheren Behandlungsmethoden in der Landpraxis für absolut tödtlich galten. Was die übrigen 80 Fälle betrifft, so imponirten sie wohl nur desshalb nicht als schwere, weil sie der Serumbehandlung unterworfen waren; in früherer Zeit endeten auch solche Diphtheritisformen häufig lethal, entweder infolge der Ausbreitung des Processes auf den Larynx oder infolge von septischer Infection. Dem Alter nach waren die Serumbehandelten in folgender Weise vertheilt:

Alter	Zahl der Kranken	Genesen	Gestorben	Mortalitätsprocent
Von ½ bis 1 Jahr	2	1	1	50
„ 1 „ 5 „	38	29	9	23,6
„ 5 „ 10 „	63	56	7	11,1
„ 10 „ 15 „	23	22	1	4,3
Ueber 15 Jahre	4	4	0	0

Wie bei den früheren Behandlungsmethoden starben also auch bei der Serumbehandlung zum grössten Theile Kinder unter 5 Jahren. Ein Grund dafür ist wohl auch der, dass bei so kleinen Kindern die Krankheit oft erst spät diagnosticirt wird, wesshalb auch die erste Injection verspätet gemacht wird.

Die Genesung tritt bei der Serumbehandlung in Abhängigkeit von verschiedenen Bedingungen nicht gleich schnell ein: hier spielen die Schwere der Erkrankung, der Zeitpunkt der ersten Injection und die Dosis derselben eine wichtige Rolle. In schweren Diphtheritisfällen erfolgte die Genesung im Verlaufe der 1. Woche der Behandlung, doch zog sie sich häufig auch in die 2. Woche hinein. In mittelschweren und leichten Fällen dagegen genasen die Erkrankten schnell und vollkommen schon am 3. oder 4. Tage der Behandlung. In den 112 Fällen trat die Genesung 87mal in der 1. und 25mal in der 2. Woche ein. Betreffs der Dosirung des Serums wurde die Schwere der Erkrankung und das Alter des Kranken berücksichtigt. Die Maximaldosen pro Injection betrugen: für Kinder im 1. Lebensjahre 500 Antitoxineinheiten, von 1—5 Jahren 1000 Einheiten, von 5—10 Jahren

und darüber 1500 Einheiten. Wiederholte Injectionen wurden gemacht, wenn am 2. Tage der Behandlung keine Besserung im Krankheitsverlaufe vermerkt werden konnte, meist jedoch kam man mit zwei Injectionen aus; nur in Ausnahmsfällen wurde 3mal injicirt. Im Mittel entfielen auf einen Kranken 1,3 Injectionen und 1388 Antitoxineinheiten des Serums.

Es wurde das Behring'sche, Aronson'sche, sowie das Serum des Instituts für Experimentalmedicin verwandt, wobei sich keinerlei Vorzüge des einen Serums vor dem anderen geltend machten; auch war der Einfluss des Zusatzes von Carbolsäure auf das Entstehen von Complicationen nicht merkbar.

Als Nebenwirkung der Seruminjectionen zeigte sich: intensive Röthung in der Umgebung des Einstiches 7mal, ein allgemeines scharlachähnliches Erythem und Urticaria 5mal, Schmerzhaftigkeit in der Injectionsgegend 8mal, Gelenkschmerzen 2mal und Zellgewebsinfiltrationen in der Umgebung des Einstichs 1mal. An Folgezuständen der Diphtherie wurde bei Serumbehandlung beobachtet: Lähmung des Gaumensegels 28mal, Paraplegie und Hemiplegie je 1mal, eitrige Parotitis und schwere Nephritis in je einem Falle.

Herr N. Miller: Mir scheint, der verehrte Kollege Herr Tschlenow spricht sich vielleicht etwas zu gemässigt aus, wenn er auf Grund seiner 102 Fälle die bei der Behandlung erzielten Resultate nicht als sehr günstige anerkennt. Ich meinestheils finde dieselben glänzend. Nach unseren Erfahrungen an den Zöglingen des Moskauer Findelhauses wissen wir, dass Kinder unter 5 Jahren den Diphtherieepidemien auf dem Lande fast ausnahmslos erliegen. Der schöne Erfolg, den Ref. unter den von ihm geschilderten elenden hygienischen Verhältnissen bei der Serumtherapie hatte, spricht in der überzeugendsten Weise zu Gunsten dieser Methode. Die Ueberlegenheit derselben tritt besonders deutlich im zartesten Kindesalter zu Tage: während früher die Diphtherie bei Kindern in den sechs ersten Lebenswochen als absolut tödtlich angesehen wurde, genesen jetzt, wie ich selbst im Moskauer Findelhause beobachten konnte, 15 Proc. derselben. Hier möchte ich einer praktischen Beobachtung erwähnen: bei ganz kleinen Kindern, die nicht durch den Mund athmen, wird zunächst die Nase von diphtheritischen Auflagerungen befallen, und wenn die Affection sich schon auf den Rachen ausgebreitet hat, ist es schon zu spät für die Injection. Im Findelhause wird jeder verdächtige Schnupfen, namentlich bei blutig-seröser Secretion, besonders beobachtet; ergibt sich bei der bakterioskopischen Untersuchung ein positives Resultat, so wird sofort injicirt, und es ist auf diese Weise häufig gelungen, selbst atrophischen, im zartesten Lebensalter stehenden Kindern das Leben zu erhalten.

Herr N. Filatow: Da die Diphtheritis der Nase sich in den zwei ersten Tagen als gewöhnlicher Schnupfen äussert, so beobachten wir in der Klinik die Regel jeden Schnupfen bakterioskopisch zu untersuchen, sobald die Möglichkeit einer diphtheritischen Infection vorhanden ist.

Sitzung vom 22. April 1896.

1. Herr T. Krasnobajew: „Ein Fall von Actinomycose des Darmes bei einem Kinde. Jodkaliumbehandlung.“ (Mit Demonstration des Kranken.)

Im April 1895 trat in die chirurgische Abtheilung des St. Olga-Kinderhospitals in Moskau der 8jährige Nikolai Sergejew wegen Schmerzen in der rechten

Hälfte des Unterleibes ein. — Status praesens am 29. April 1895: Ueber dem rechten Poupart'schen Bande befindet sich ein ziemlich oberflächlich liegender schmerzhafter Abscess von Pflaumengrösse; unter demselben lässt sich in der Tiefe der rechten Fossa iliaca eine harte und schmerzhafte Geschwulst durchfühlen. Ein ähnlicher Abscess findet sich auch in der rechten Lendengegend unterhalb der zwölften Rippe; unter der diesen Abscess bedeckenden Haut lässt sich eine bohnengrosse Drüse palpiren. Die Extension des rechten Beines ist im Hüftgelenke begrenzt und sehr schmerzhaft. Zähne cariös; Zahnfleisch locker, leicht blutend. Die inneren Organe bieten keine Veränderungen dar. Temperatur etwas erhöht. Ernährung schlecht. — Das Kind ist seit einem Monat krank. In der Verwandtschaft von Seiten des Vaters sind tuberculöse Erkrankungen vorgekommen. — Am 30. April 1895 wurden in der Narkose beide Abscesse eröffnet, wobei sich aus beiden dicker Eiter entleerte. Der Leistenabscess war von einem degenerirten Drüsenpaquet ausgegangen; auch fanden sich degenerirte Drüsen in der Tiefe unter der Fascia iliaca. All' diese, wie es schien, käsig degenerirten Drüsen wurden exstirpirt. Obgleich die Temperatur sofort fiel, verschlimmerte sich der Allgemeinzustand des Kranken. An den Incisionsstellen bildeten sich hartnäckige Fisteln, in deren Umgebung sich neue Abscesse mit neuer Fistelbildung etablirten. Bei der am 5. Juni vorgenommenen Ausschabung der Fisteln stellte sich eine Affection des rechten Hüftbeins heraus. Bald bildete sich auf dem rechten Oberschenkel ein ausgebreitetes, derbes, schmerzhaftes Infiltrat, welches allmälig abscedirte und gleichfalls eine hartnäckige Fistel hinterliess. Zu dieser Zeit wurde aus einer der Fisteln ein actinomycotisches Körnchen herausgedrückt, in welchem sich das charakteristische Bild der Actinomycesdrüsen fand. Wenn man die Verbreitung des Processes von der Bauchhöhle aus auf die Bauchwand verfolgte, so liess sich nur eine Actinomycose des Darmes annehmen. Am 18. Juli 1895 wurde dem Kinde 1,2 Jodkalium in steigender Dosis verordnet, so dass die Tagesgabe nach 4 Tagen 3,6 erreichte. Während der Behandlungsdauer von 3½ Monaten hat das Kind 290,4 Jodkalium erhalten. Die Behandlung wurde mehrmals unterbrochen, um Intoxicationserscheinungen vorzubeugen. Der Einfluss des Jodkalium äusserte sich schon in den ersten Tagen: die Fisteln secernirten weniger Eiter, und das Infiltrat des Oberschenkels verschwand spurlos. Während der Behandlung bildeten sich allerdings zwei neue Fisteln, doch vernarbten zu Ende derselben die meisten Fisteln vollkommen. Der Allgemeinzustand hob sich sichtlich. Die Vernarbung der Fisteln nahm auch nach Unterbrechung der Behandlung ihren Fortgang. Vom 28. Januar bis zum 26. März 1896 erhielt das Kind von Neuem 1,2 Jodkalium täglich, dieses Mal jedoch ohne merklichen Erfolg. Die Fisteln vernarbten in derselben Weise wie vorher, und waren zum 3. März mit Ausnahme der Leistenfistel, die fast gar nicht mehr secernirte, verheilt. Die Leistenfistel hält sich noch bis jetzt. Das Allgemeinbefinden des Kindes lässt nichts zu wünschen übrig.

Herr N. Miller: Der Fall des Herrn Ref. spricht entschieden zu Gunsten des Jodkalium, wenn auch die Wirkung desselben eine sehr langsame ist. Da es sich um einen rein localen Process handelt, so würde ich vorschlagen, das Jodkalium oder lieber noch Jodoform in die Fistelgänge zu injiciren. Wahrscheinlich würde die Genesung dann schnellere Fortschritte machen.

Herr A. Ustinow: Im Vortrage ist auf die Schwierigkeit hingewiesen worden, die Actinomycose zu diagnosticiren. Diese Schwierigkeit wird durch den Umstand noch erhöht, dass die Aerzte nicht selten die Diagnose ex nocentibus et

juvantibus stellen. Wenn sie bei Verdacht auf Syphilis eine Besserung nach Jodkaliumbehandlung eintreten sehen, so sind sie geneigt für den syphilitischen Charakter des Processes einzutreten. Auch im gegebenen Falle hätte bei solch einem diagnostischen Verfahren leicht eine falsche Diagnose gestellt werden können.

2. Herr L. Alexandrow: „Vorfall der nicht gespaltenen Blase." (Mit Demonstration der Pat.)

Bei einem 2½jährigen Mädchen trat vor einem halben Jahre ohne sichtbaren Grund bei jeder Defäcation ein Mastdarmvorfall ein, und etwa 2 Wochen später zeigte sich in der Schamspalte eine rothe Geschwulst.

Das Mädchen ist gut entwickelt. Zwischen den grossen Schamlippen ragt eine rothe, ovale Geschwulst von der Grösse eines kleinen Hühnereies vor. Sie fühlt sich feucht an, hat eine körnige Oberfläche und ist von Schleimhaut bedeckt. An ihrer verengerten Basis befinden sich zwei Oeffnungen, aus denen von Zeit zu Zeit der Harn vorträufelt. Die Lage der Geschwulst entspricht der Urethra und es ist nicht schwer zu erkennen, dass sie die durch die Harnröhre vorgestülpte Blase darstellt und dass die an ihrem unteren Abschnitte befindlichen Oeffnungen den Harnleitern entsprechen. Bei starkem Drängen entsteht ein Prolapsus recti. Der Uterus lässt sich per rectum palpiren und ist weder dislocirt noch vergrössert.

Die Reposition der Geschwulst gelang in der Chloroformnarkose leicht (in die erweiterte Harnröhre konnte der Zeigefinger leicht eingeführt werden). Die Vulva wurde nur am ersten Tage tamponirt. Zwei Wochen später fiel die Blase bei Drängen von Neuem vor. Erneute Reposition. Von nun ab wiederholte sich der Vorfall nicht mehr, obgleich der Prolapsus recti fortbestand. Nach einem Monat verliess das Kind das Hospital mit Incontinenz. Wieder einen Monat später trat zu Hause ein Recidiv der Krankheit ein und nach 4 Monaten wurde das Kind abermals dem Hospital zugeführt mit denselben Erscheinungen, wie das erste Mal. Jetzt wurde nur einmal ein Repositionsversuch gemacht, doch fiel die Blase infolge von gleichzeitig bestehender Diarrhöe schon am selben Tage wieder vor. Am 4. Tage hohe Temperatur, Erbrechen, Collaps. Tod in 24 Stunden.

Bei der Autopsie findet sich doppelseitige Hydronephrose mit linkseitiger Pyonephrose. Rectum und Uterus liegen normal. Die Blase ist in ihrer ganzen Dicke ausgestülpt und an ihrer Stelle findet sich eine trichterförmige Vertiefung, in welche der Finger frei eindringt.

Herr N. Jablokow vermisst im Vortrage eine genaue Angabe der Ursache und des Mechanismus des Blasenvorfalls. Die vom Ref. erwähnte verstärkte Action der Bauchpresse und die Atonie der Blasenwandung stellen durchaus häufige Vorkommnisse dar, während der Blasenvorfall nur ausnahmsweise vorkommt.

3. Herr S. Kalmykow: „Ein Fall von Eclampsie."

S. P., 3 Jahre 4 Monate alt, trat am 12. Januar 1896 in die Klinik des Professor Filatow ein. Er hatte seit 3 Wochen an Krampfanfällen gelitten, die bei voller Bewusstlosigkeit ungefähr eine Minute andauerten und anfangs 7- bis 8mal, später jedoch bis zu 50mal täglich auftraten.

Pat. ist das erste Kind einer Familie, in der Lues nicht, Tuberculose dagegen mehrfach vorgekommen ist. Von Nervenleiden sind Krämpfe zu verzeichnen, an denen die Mutter und deren Schwestern in früher Kindheit gelitten haben; ein Onkel und eine Tante des Pat. sind an Hydrocephalus gestorben. Der Vater ist

jung, kräftig und nicht Potator. — Das Kind ist normal entwickelt, und hat ausser Masern, die es im 3. Lebensjahre überstand, keinerlei Krankheiten durchgemacht.

Pat. ist wohlgenährt, nur etwas blass. Die inneren Organe bieten keine objective Abweichung von der Norm dar und functioniren normal. In den Fäces finden sich keine Wurmeier, im Urin nichts Besonderes.

Die Krampfanfälle bestehen in plötzlich einsetzenden tonischen Muskelcontractionen, namentlich der Extremitäten, in Augenverdrehen, lauter und erschwerter Respiration und Vortreten von Schaum aus den Mundwinkeln; die Pupillen sind erweitert und reagiren nicht auf Licht. Nach $^1/_2$—1 Minute kommt Pat. zu sich und fährt in seiner Beschäftigung fort. Bisweilen ereignen sich die Anfälle auch Nachts und sind dann gewöhnlich von Sehhallucinationen begleitet.

Betreffs der Diagnose galt es zu entscheiden, ob es sich um eine beginnende Epilepsie handele oder um epileptiforme Anfälle infolge irgend eines Hirnleidens, oder aber um eclamptische Krämpfe infolge der zufälligen Erkrankung des einen oder des anderen Organs. Da die Anfälle sich sehr häufig wiederholten, ohne jemals Somnolenz nach sich zu ziehen, da ferner kein einziger von ihnen den Charakter des grand mal trug, andrerseits aber auch keinerlei Symptome eines Hirnleidens vorlagen, so musste der Verdacht auf Epilepsie aufgegeben werden. Der Fall wurde vor der Hand als idiopathische Eclampsie aufgefasst, und zugleich ging man daran den Grund zu entdecken, der sie hervorgerufen hatte und weiter fortbestehen liess. Hier fiel der Verdacht auf die allerdings nicht starken adenoiden Wucherungen im Nasopharynx und auf die Tonsillenhypertrophie des Pat., zum Theil aber auch auf seine Phimose geringen Grades. Während der ersten zwei Wochen wurde das Kind mit Brom und kalten Abreibungen behandelt, ohne dass sich der geringste Erfolg merkbar machte: es traten täglich 30 bis 50 Anfälle auf. Am 28. Januar wurden die Wucherungen des Nasenrachenraums entfernt, und schon Tags darauf stellten sich nur 22 Anfälle ein. Jetzt nahmen sie sowohl an Intensität als auch an Zahl rapid ab und schon nach einer Woche traten nur 3—4 Anfälle täglich auf. Am 6. Februar wurden die Mandeln entfernt und wieder eine Woche später hörten die Anfälle gänzlich auf. Am 11. Februar hatte auch die unblutige Phimosenoperation stattgefunden. Auf Grund dieses klinischen Verlaufs kommt Ref. zum Schlusse, dass im gegebenen Falle augenscheinlich die adenoiden Massen im Nasenrachenraum das ätiologische Moment für die Eclampsie abgegeben haben, indem sie die Athmung und dadurch vielleicht auch die Oxydation des Blutes erschwerten

Herr W. Muratow ist der Ansicht, dass Ref. der schweren hereditären Belastung des Kranken eine zu geringe Bedeutung beimesse: bei nahen Blutsverwandten desselben findet sich Epilepsie, Hydrocephalus und überhaupt eine neuropatische Disposition. Gerade in der Heredität sei das ätiologische Moment der Erkrankung zu suchen, während die adenoiden Vegetationen nur den Anstoss dazu gegeben hätten. — Sowohl nach dem klinischen Bilde, als auch genetisch seien die Anfälle als reflectorische Epilepsie aufzufassen, wie eine solche auch bei Erwachsenen infolge von andauernden peripherischen Processen beobachtet werde. Wahrscheinlich haben die Dentitionskrämpfe dieselbe Genesis. Für die Einheitlichkeit der Nomenclatur sei es praktischer, den Namen der Eclampsie für toxische Convulsionen beizubehalten und Fälle wie den beschriebenen der reflectorischen Epilepsie zuzuzählen. — Auf Grund der schweren hereditären Belastung sei

ferner auch die günstige Prognose des Ref. nicht unbedingt anzunehmen. Es sei durchaus möglich, dass bei einem neuen Anlasse die Krankheit neuerdings ausbrechen könne.

Herr N. Jablokow bemerkt, dass auch die vom Kranken überstandene Operation durch die psychische Erschütterung den Erfolg günstig beeinflusst haben könne.

Herr T. Krasnobaew nimmt an, dass die adenoiden Vegetationen im gegebenen Falle wohl kaum in Verbindung mit dem Krankheitsverlaufe gebracht werden können: derartige Vegetationen kommen bei Kindern sehr häufig vor, während Krämpfe, wie die beschriebenen, mindestens selten sind. Der gute Erfolg der Behandlung dürfe nicht ohne Weiteres der Entfernung der Wucherung zugeschrieben werden, denn die Besserung der durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Störungen trete nie unmittelbar nach der Operation auf, sondern erst nach einigen Tagen. Der psychische Einfluss der Operation auf das Kind sei jedenfalls nicht zu übersehen.

4. Herr A. Bauer: „32 mit Serum behandelte Diphtheriefälle.“

Vom October 1895 bis zum April 1896 hat Ref. eine Diphtheritisepidemie in einem geschlossenen Mädcheninstitut Moskaus beobachtet. Die Diagnose wurde in allen 32 Fällen durch die bacterioskopische Untersuchung der Membranen bestätigt, wobei die Virulenz der Culturen durch Impfungen von Meerschweinchen constatirt wurde. — Es wurde das Serum des Moskauer bacteriologischen Instituts benutzt. Local wurden Pinselungen mit Wasserstoffhyperoxyd und Gurgelungen von 2 Proc. Borsäurelösung und von Sublimat (1 : 10000) angewandt. — Die erkrankten Mädchen waren 11—19 Jahre alt. Zwei von ihnen starben: ein 17jähriges Mädchen am 5. Krankheitstage infolge der Infection selbst und ein 12jähriges an Herzlähmung. — Die localen Veränderungen bestanden in 2 Fällen catarrhalischer Rachenaffection, 25mal in Belägen des Rachens und 5mal in ausserdem bestehenden Belägen der Nasenhöhle. Albuminurie wurde 6mal beobachtet, Fieber in 29 Fällen, in 3 Fällen jedoch ein afebriler Verlauf. — Die Injectionen wurden 28mal am ersten Krankheitstage ausgeführt, 2mal am zweiten, 1mal am dritten und 1mal am vierten Krankheitstage; 9mal mussten die Injectionen wiederholt werden. — Die Abstossung der Membranen fand innerhalb des ersten und zehnten Krankheitstages statt, meist jedoch zwischen dem zweiten und sechsten Tage. — Die Temperatur kehrte vom ersten bis zum siebenten Tage zur Norm zurück; unmittelbar nach der Injection wurde kein Temperaturabfall beobachtet, andrerseits aber auch keine Temperaturerhöhung. — Nach der Injection trat nie Albuminurie auf; hatte eine solche schon früher bestanden, so schwand sie zwischen dem fünften und fünfzehnten Tage. — Lähmungen des Gaumensegels wurden 3mal beobachtet. — In 8 Fällen zeigte sich 7—12 Tage nach der Injection ein scharlachähnliches Erythem, das von starkem Jucken, jedoch nicht von Temperatursteigerung begleitet war und nach 3—5 Tagen verschwand.

Bericht über die im Jahre 1896 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung.

Von Dr. Leonhard Voigt, Oberimpfarzt in Hamburg.

I. Geschichte der Impfung.

A. Jennerfeier.

1) British medical Journal. Jenner centenary number, mit zahlreichen Abbildungen. London 1896, 23. Mai.

2) Practitioner. Jenner centenary number. London 1896.

3) Jenner-Nummer der deutsch. medicin. Wochenschr. Berlin 1896, Nr. 20.

4) D'Espine, Le rôle des medeçins Genevois dans la vulgarisation de la vaccination. Arch. des sciences phys. et naturales 1896, Juni.

5) Leiden v., Hundertjährige Gedenkfeier. Wiesbaden 1896. Bergmann.

6) Gerhardt, C., Jenner u. d. Schutzimpfung. Berlin. Schall u. Gonod.

7) Hay, G., Jenner u. d. Blatternschutzimpfung. Wiener med. Wochenschrift 1896, Nr. 20.

8) Jaksch v., Ueber die Vaccination. Med. Wandervorträge. Heft 52. Berlin 1896.

7) Pfeiffer, L., Zur Jennerfeier des 14. Mai 1896. Medaillen, Portraits, Abbildungen. Tübingen 1896. Laupp.

8) Derselbe, Jenner in der medic. Presse d. Jahres 1896. Corresp.-Blatt d. ärztl. Vereins von Thüringen 1896. 9.

9) Risel, Zum 100. Jahrestage d. Schutzpockenimpfung. Halle 1896. Karras.

10) Stumpf, L., Zum Andenken an Edw. Jenner. Münch. med. Wochenschrift 1896. 19.

11) Vaccine poëme. Ebd. S. 560.

12) Jennerfeier in Hamburg. Ebd. 461.

13) Voigt, L., Die Pocken vor u. nach Jenner. Monatshefte f. Dermatol. 1896. XXII, 605.

14) Paschen, E., Humanisirte u. animale Vaccine. Ebd. 618.

15) Wolffberg, Die Schutzwirkung der Impfung. Bonn 1896. Strauss.

16) Sonderausstellung zur Jennerfeier. Berlin. deutsche Aerztezeitung.

17) Jennerausstellung in Frankfurt a. M. in d. Verhandl. d. Vorstände der Lymphegewinnungsanstalten Deutschlands. Allg. med. Centr.-Zeitung 1896, Decbr.

18) Pröbsting, Edward Jenner, Biograph. Skizze. Centralbl. für allgem. Gesundheitspflege 1896, S. 146.

19) Werner, Schutzpockenimpfung in d. deutschen Armee. Deutsch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 20.

20) Behrend, Ueber Variolation. Ebd.

21) Heimann, Pockensterblichkeit in Preussen. Ebd.

22) Hime, Animal vaccination Jenner number. Brit. med. Journal.

23) Hervieux, Jenner et la vaccine. Bulletin de l'academie. 3. S. XXXV, S. 498.

24) Medin, Smittkopperna och vaccination. Sverige Hygiea 1896. 6. S. 565.

25) Häffner, A., Om Smittkopperna from Göteborgs provincial läkare dist. ar 1893. Eira XX, 2.

[26]) The Jenner centenary in Russia. Lancet 1897. I, 266.
[27]) The Jenner memorial in London. Lancet 1896. II, December.

B. Geschichtliches.

[28]) Blattern und Schutzimpfung. Denkschrift zur Beurtheilung d. Nutzens d. Impfgesetzes von 1874.
[29]) Böhm, F., Pockensterblichkeit in Bayern 1857—1892. Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 37 u. 38.
[30]) Hervieux, Rapport annuel sur le service de la vaccine. Gaz. des hôpit. 1896, S. 646 u. 691.
[31]) Derselbe, Epidemie variolique à Marseille. Bulletin de l'academie. 3. S. XXXVI, S. 263 u. 305.
[32]) Queirel, La variole à Marseille et sa prophylaxie. Arch. général 1896, S. 627.
[33]) Bourneville, La variole à Marseille. Progrès med. 1896, Nr. 34.
[34]) Smallpox in Gloucester. Lancet 1896. II, 251. 344. 580.
[35]) Fürbringer, Die jüngsten Pockenfälle i. Krankenh. Friedrichshain in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 1. u. 2.
[36]) Vagedes, Ueber eine Pockenepidemie in Berlin. Ebd. Nr. 3.
[37]) Patterson, Some vaccination acts. Lancet 1896. II, 1198.
[38]) Sanitary authorities as vaccination authorities. Ebd. 34.
[39]) The Report of the royal commission on vaccination. Lancet 1896. II, 899. 959. 1019. 1250.
[40]) Stamping out of smallpox in Milan. Ebd. 1197.
[41]) Vaccination in Russia. Lancet II, 282.
[42]) The method of Democracy. Ebd. 200.
[43]) Neglect of vaccination in New-South-Wales. Ebd. 152.
[44]) Der Impfgegner. Dresden 1896.

Das Jahr 1896, das hundertjährige Jubeljahr der Entdeckung Jenner's bot Veranlassung zu manchem dankbaren Rückblick. Den grossen Reigen bezüglicher Festlichkeiten eröffnete am 5. Mai 1896 ein Festact des ärztlichen Vereins zu Hamburg im Saale der Hamburger Bürgerschaft, dem sich eine Jennerausstellung anschloss (12), Festreden der Herren Voigt, Pachen, Piza (13. 14). Es folgte eine grossartige Festversammlung im Rathhause zu Berlin, Festredner Geh. Rath Gerhardt (6), verbunden mit einer sehr reichhaltigen Ausstellung im dortigen deutschen Waarenhause (16). Aehnliche Festacte gab es u. A. in Amsterdam, in Paris, Festredner Hervieux (23). Die Gedächtnissreden, welche anlässlich der hundertsten Wiederkehr des Jahrestages des 14. Mai 1796 in den wissenschaftlichen Aerztevereinen und Congressen der ganzen civilisirten Welt gehalten worden sind, lassen sich nicht aufzählen. Eine sehr sehenswerthe Jennerausstellung wurde von den deutschen Impfherren für die Dauer der Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Frankfurt a. M. im September des Jahres ins Leben gerufen (17). Sehr reichhaltig ausgelegt war dort die Literatur aus den ersten Decennien der Impfung und der Zeit der Inoculation. Unter anderem fand man dort vier Schauspiele, welche der neuen Entdeckung gewidmet worden sind. Wie gewaltig der Eindruck des neuen Schutzmittels gewesen, ist auch zu ersehen aus den (11) aufgezählten Vaccinepoëmen.

England, das Mutterland der segensreichen Entdeckung, hat es bisher zu keiner Jennerfeier gebracht, doch traten namhafte ärztliche Kreise am 12. December des Jahres im St. Georgshospital zu London zusammen (27) und beschlossen, es solle zu Ehren Jenner's ein nationales Werk gestiftet werden, welches sich an das Britische Institut für präventive Medicin anzulehnen habe. Um dieses Werk ins Leben zu rufen, solle im Frühjahr 1897 ein öffentliches Meeting stattfinden. In der englischen Literatur sind zwei ausgezeichnete Festschriften erschienen, die Jennernummern des British medical Journal und des Practitioners (1 u. 2). Erstere enthält zahlreiche Bildnisse Jenner's und Gedenkblätter an ihn. Hohen Werth besitzt dieses Blatt durch die Wiedergabe der aus dem Jahre 1802 stammenden von Kirtland gemalten Aquarelle, welche in Farbendruck den Verlauf der Variola inoculata und der Vaccine vom 1.—15. Tage darstellen.

Die Jennernummer des Practitioner enthält einen Aufsatz von Monckton Copeman über Smallpox and vaccinia, their manifestation and interrelations in man and lower animals, des weiteren Arbeiten von Buist, Colcot-Fox, Seaton etc.

Die Jennernummer der deutschen medicinischen Wochenschrift (3) reiht sich den englischen Schriften würdig an, sie enthält u. A. die Aufsätze von Werner, Behrend, Heimann (19. 20. 21).

In Russland hatte man für den Sommer des Jubeljahres ein Jennerfest in Moskau geplant (26), dasselbe aber — wegen der Krönung des Czaren — verschoben, bis es endlich am 22. December zu St. Petersburg in der dortigen Landschaftshalle unter dem Vorsitze des Grossfürsten Paul Alexandrowitsch zur Verwirklichung gelangte. Die Festredner waren Dres Knorin und Lukianoff. Grosse goldene Ehrenmedaillen erhielten: Dr. Layet in Bordeaux für seine Schrift zur Erinnerung an Jenner und Dr. Müller vom Findelhaus zu Moskau für sein Handbuch der Vaccine. Eine kleine goldene Medaille bekam Herr Dr. Glagolef, ein Zemski Wratch (Medicinalrath). Silberne Medaillen wurden dem Dr. Deloble und dem Thierarzt M. Kazet zuerkannt. Der für die beste Impfschrift ausgesetzte Ehrenpreis (Medaille und 1000 Rubel) wurde nicht begeben.

Gegenüber diesen Dankfesten lassen die Impfgegner es nicht an Gegenerklärungen fehlen. Die in Dresden gedruckte Zeitschrift „Der Impfgegner" (44) erschien am 14. Mai mit einem Trauerrand und man hat in Berlin am Tage nach der oben erwähnten Jennerfeier ein Entrüstungsmeeting ebenfalls im Rathhause veranstaltet, dort wo Tags zuvor das Jennerfest celebrirt worden war.

In Deutschland richtet sich der Angriff der Impfgegner gegen das Impfgesetz, dem wir die Befreiung von den Blattern zu verdanken haben. Die von den Herren Förster und Metzner, sowie Blos und Genossen dem Reichstag gestellten Anträge auf Aufhebung des Reichsimpfgesetzes sind zwar am 8. Mai 1896 abgelehnt worden, aber ein Antrag Förster fand Annahme, welcher den Bundesrath aufforderte: 1. zur Einsetzung einer freien Commission aus Vertretern und aus Gegnern des Impfzwanges, welche darüber zu befinden habe, ob die Voraussetzungen, unter denen das Impfgesetz von 1874 zu Stande gekommen, noch zutreffen und ob das Gesetz auch in dem Sinne der Gesetzgebung ausgeführt worden; 2. von dem Ergebnisse der Berathungen dieser Commission dem Reichstage Kenntniss zu geben. Bis jetzt ist der Bundesrath auf die Ausführung dieses Beschlusses nicht eingegangen.

Mit Dank ist es anzuerkennen, dass das Reichsgesundheitsamt wesent-

lich beiträgt zur Aufrechterhaltung des deutschen Impfgesetzes. Die zunächst zur Vertheilung an die Reichsboten bestimmte Denkschrift zur Beurtheilung des Nutzens der Impfung (28), wird jeden überzeugen der schlicht denkt und überhaupt der Wahrheit zugängig ist, doch hat ihr Inhalt die Annahme des obigen Antrages Förster nicht verhindert.

Wenn auch die Blattern jetzt in Deutschland sich in den bescheidensten Grenzen halten, so heisst es auch bei uns stets auf der Hut zu sein. So berichten Fürbringer und Vagedes (35 u. 36): ein soeben aus Russland zugereister Kaufmann sucht in Berlin zu einer Zeit als in dieser Stadt sonst keine Blattern vorkamen wegen eines Ausschlages die Poliklinik eines Krankenhauses in Berlin auf. Die Krankheit dieses Mannes wurde von dem der Blattern unkundigen Polikliniker gebucht als „Urticaria varioloiformis universalis"! Kurz darauf erkrankt das 3jährige, angeblich mit Erfolg geimpfte, aber ohne Impfnarben befundene Kind des Mannes, bei dem der Fremdling wohnte. Dieses Kind wird vom Arzte am 19. October 1895 mit der Diagnose „Masern" in das Krankenhaus Friedrichshain geschickt und dort vom Assistenzarzt — als an Varicellen leidend — zwar nicht unter die Masernkinder, aber doch in einen Pavillon für ansteckende Kranke verlegt. Hier stirbt das Kind am 23. October. Nach weiteren 11 Tagen erkrankt eine ungeimpfte Schwester dieser Kranken an den Blattern, sowie eine ganze Reihe von Insassen des Krankenhauses Friedrichshain, welche sämmtlich in die Station für Infectionskrankheiten transforirt werden. Zunächst 4 ungeimpfte Kinder, ein Kind von 3 Monaten, ein 2jähriger Masernreconvalescent, ein $3^{1}/_{2}$jähriges Kind mit Keuchhusten und ein 9jähriger Scharlachreconvalescent. Alle 4 starben. Die ungeimpfte Schwester der ersten Kranken erkrankt schwer, kommt zwar mit dem Leben davon, büsst aber die Sehkraft eines Auges ein, die übrigen sämmtlich geimpften, meistens auch wiedergeimpften Patienten, 10 an der Zahl, sind genesen. Unter diesen befanden sich: eine Hilfswärterin, ein Hausdiener und ein Tapezier des Hospitals, sowie fünf Studenten, welche sich als Praktikanten und zur Section Zulass gefunden hatten. — Ref.: Wäre gleich anfangs in der Poliklinik die richtige Diagnose anstatt der Urticaria varioloiformis universalis gestellt, wären die Behörden benachrichtigt, die Wirthe des Russen gewarnt worden, so hätten Präventivimpfungen das Weitere verhindern können. Die Diagnose zwischen Varicellen und Variola ist schwierig, zumal da es hiess: das kranke Kind sei geimpft. Von dieser Diagnose hing aber seine Transferirung in das nicht genügend isolirte Zimmer ab.

Der entgegengesetzte Irrthum kann nicht minder bedenkliche Folgen haben, wie Stadelmann (3) berichtet. Ein offenbar an Varicellen erkranktes ungeimpftes Kind wird mit der Diagnose Variola in das Dorpater Krankenhaus in die Blatternabtheilung verlegt und bekommt 11 Tage später die Blattern, an denen es stirbt.

Glücklicherweise ist Deutschland in sich durch sein Impfgesetz gegen die Blattern geschützt. Nur in seltenen Fällen kommt es zu einiger Ausbreitung der Krankheit, dort, wo sie eingeschleppt, und die eingeschleppte Krankheit nicht sofort erkannt wird. Böhm (29) erklärt: Unglück waltet nur über den Grenzbezirken an Länder ohne Impfzwang und das Reichsimpfgesetz feiert jetzt einen Triumph, wie er wohl selten auf dem Gebiete hygienischer Massnahmen zu Tage getreten sein dürfte.

In Frankreich herrschen die Blattern hier und da, besonders in Marseille, woselbst das Dasein einer starken Epidemie auch von den Behörden zugestanden

wird. Queirel (32) meint: Impfung, Desinfection und Isolirung seien dort zwar nicht grade vernachlässigt, aber es sei schwierig die Seuche einzudämmen, bei der grossen Zahl der Fremden, der Passanten und der Seeleute, besonders aber der italienischen Arbeiter, deren es in Marseille 75000 gebe und die sich ablehnend gegen jegliches Impfverfahren verhielten. Unter ihnen wüthe die Seuche am meisten. Hervieux (31) spricht sich in seinem Jahresbericht über das französische Impfwesen ähnlich aus: In Paris sei es gelungen durch zahlreiche Wiederimpfungen die dortige Epidemie zu beseitigen, in Marseille aber, woselbst nur wenig vaccinirt und revaccinirt werde, seien bis zum Juni schon über 700 Blatterntodesfälle vorgekommen. Bourneville (33) beklagt die Lahmheit der Behörden, die um so unbegreiflicher sei, weil die Behörde unter dem Vorsitze eines Arztes stehe. In Mailand ist es im April 1896 (40) endlich gelungen, die dort seit 15 Jahren ununterbrochene Pockenepidemie durch unablässige Bemühungen der Behörden und Aerzte zu beseitigen. Zahlreiche Besichtigungen von Schulen, Fabriken und Häusern haben stattgefunden, alle Bedrohten wurden zwangsweise revaccinirt, Widersetzlichkeit mit Geld bestraft und im Laufe der ersten Monate des Jahres 25000 Wiederimpfungen ausgeführt.

In England griff die schon im vorigen Jahresberichte erwähnte Pockenepidemie zu Gloucester immer mehr um sich. Die impfgegnerische Armenbehörde dieser Stadt, der die Impfung unterstellt ist, hatte seit 10 Jahren die Durchführung dieser Massregel gänzlich vernachlässigt, so dass die Zahl der Ungeimpften enorm gross geworden war; etwa 80 Proc. der Kinder waren ungeimpft geblieben. Da die Behörde sich im Beginn der Epidemie nicht rührte (34), sahen die Aerzte sich gedrungen, in einer Versammlung den Beschluss zu fassen, diese Behörde aufzufordern, ihrer Pflicht zu genügen. Gleichzeitig wurden von den Aerzten Hausbeihausbesuche ins Werk gesetzt, um die Ungeimpften ausfindig zu machen. Nun erst, als schon 35 Pockenkranke im Hospital lagen, immer neue Kranke angemeldet wurden und als die in aller Eile aufgerichteten Isolirhäuser sich als gänzlich ungenügend erwiesen, um alles aufzunehmen, machte die Armenbehörde bekannt: alle Ungeimpften sollten sofort geimpft werden. Die Armenpfleger waren nun in ihrer Angst die ersten, sich und ihre Kinder durch die Impfung zu sichern, nachdem sie dazu beigetragen hatten das Unglück herbeizuführen. In dieser Stadt von ca. 42000 Einwohnern wurden bis zum März 1896 495 Pockenfälle angemeldet, bis zum Ende August war diese Zahl auf 2008 gestiegen. In der ersten Augustwoche schien die Seuche erloschen zu sein. Die Behörde veranschlagte später die ihr durch diese Epidemie erwachsenen Kosten auf ca. 300000 Mark. Gestorben waren bis zum 29. Juni 396 Blatternkranke, zu denen später noch einige weitere Todesfälle hinzugekommen sind, so dass im Ganzen mehr als 1 Proc. der Bevölkerung der Seuche erlegen ist!

Gegenüber solcher nicht nur in Gloucester, sondern in vielen Gemeinden Englands zu Tage getretenen Nachlässigkeit der Armenbehörden in der Durchführung der Impfpflicht sprach (38) eine Versammlung der Medicinalbeamten zu St. Pancraz im Juni d. Jahres sich dahin aus: man möge der Armenbehörde die Fürsorge für die Impfung nehmen, um sie derjenigen Behörde zu übertragen, welche sich sachgemäss gegen den Ausbruch der Blattern zu wehren hat, also der Ortsbehörde und dem Bezirksrath.

Man beschloss, die bisherige unklare anomale Lage noch weiter zu erdulden bis zur Berathung über den Bericht der königlichen Impfcommission, welcher in-

zwischen erschienen ist. Dieser Bericht (39) liegt der Regierung zur Berathung vor und wird voraussichtlich noch im Jahre 1897 an das Parlament gelangen. In ihm ist unendliches Material aufgehäuft, aber leider ohne Uebersicht und Verzeichniss, so dass der Inhalt sich nur schwer verwerthen lassen wird.

Die Mehrzahl der Commission erkennt den Nutzen der Impfung voll und ganz an, wünscht aber Erleichterungen für die Erfüllung der Impfpflicht. Die Kinder sollen nicht nur wie bisher bis zum 3. Lebensmonate, sondern bis zum 6. Monate geimpft werden, und zwar nicht in öffentlichen Impfterminen, sondern in der eigenen Wohnung und hernach auch am 8. und am 14. Tage in dieser Wohnung vom Impfarzt aufgesucht werden. Die Kosten etwa erforderlicher ärztlicher Hilfe für nach der Impfung entstandene Unzuträglichkeiten sollen nicht den Eltern, sondern dem Staate zur Last fallen. Wiederholte Strafen für andauernde Verweigerung der Erfüllung der Impfpflicht sind überhaupt nicht in Aussicht genommen und es soll, für den Fall vorhandener ernster Abneigung gegen die Impfung, genügen, dass der Vater des Impflings diese seine Abneigung dem Magistrate eidlich kundthut. Die Commission erkennt an, dass der Impfschutz nicht lebenslang wirkt, sondern im Jünglingsalter zu erneuern sein würde, sie kann sich aber nicht entschliessen, den Revaccinationszwang zu empfehlen, dieser werde bei der bestehenden Freizügigkeit nicht durchführbar sein (sic). Nur zwei Mitglieder der Commission sprachen sich für die Einführung des Wiederimpfungzwanges aus. Zwei andere Mitglieder verlangen die Beseitigung jeglichen Impfzwanges, aber die Durchführung strenger Isolirungsmassregeln in Pockenzeiten. Die Impflisten und die staatliche Einrichtung der Impfärzte sollen zwar weiter bestehen, aber unter Vermeidung jeglichen Zwanges.

Die Impfgegner erklären sich für unbefriedigt bei den Aussprüchen der Mehrheit der Commission und beklagen es, dass keine Impfgegner in dieser Commission gesessen haben, sind aber im Unrecht, da drei Mitglieder als Impfgegner bekannt sind. Einer dieser Herren sollte sogar wegen Impfverweigerung bestraft werden und ist nur desshalb frei ausgegangen, weil man die Klage gegen ihn, als gegen ein Mitglied der königlichen Impfcommission, niedergeschlagen hat.

Da die Commission die Einführung der Kalbslymphe befürwortet und auch die Aerzte sich für dieselbe interessiren, dürfte auch in England die humanisirte Lymphe bald gegen die animale zurücktreten. Eine englische Commission ist zum Studium der Thierlymphe jetzt auf dem Continente unterwegs.

Die von der Commission vorgeschlagene Einführung der Kalbslymphe wird das englische Impfwesen sehr verbessern, auch die Verschiebung des Impfalters bis zum 6. Lebensmonate wird als eine wesentliche Verbesserung zu begrüssen sein, aber die ebenfalls vorgeschlagene Impfung aller Kinder in ihren Wohnungen würde das Impfgeschäft nicht nur unnöthig erschweren, sondern diese wichtige Massregel den sichereren Händen der Amtsärzte zum Theil entziehen und sie mehr in diejenigen der Privatärzte legen. Nach den in Deutschland mit der Verwendung animaler Lymphe seitens der Privatärzte gemachten Erfahrungen, würde das für England eine Herabsetzung des Impfschutzes der Bevölkerung bedingen infolge unsicherer und unvollständiger Impferfolge und zu reichlich ertheilten Aufschubes des Impfactes wegen schwächlicher Gesundheit. Die zweimalige Revision der Geimpften ist eine ganz unnöthige Forderung um so mehr, wenn vorgeschlagenermassen die Kur etwaiger Impfschäden auf Kosten des Staates beliebt werden sollte. In letzterem Falle würden sicherlich alle und jede während der

Impfwochen sich bei den Impflingen ereignenden Gesundheitsstörungen — zum Zwecke der Gratisbehandlung zur Kenntniss des betreffenden Amtsarztes gelangen, mithin kein Impfschaden unbekannt bleiben. Da der Amtsarzt alsdann der undankbaren Aufgabe gegenübergestellt sein würde, darüber entscheiden zu müssen, ob ein Impfschaden vorliegt, so müsste Fürsorge dafür getroffen werden, ihn gegen unberechtigte Inanspruchnahme zu schützen und seiner Entscheidung Achtung zu verschaffen.

In Ländern, denen der Impfschutz fehlt, in denen die Blattern also häufiger vorkommen, schätzt man den Werth des Impfschutzes höher als in England, greift man selbst zu rücksichtslosen Mitteln um den Schutz zu sichern. Nach der Lancet (42) muss in den Vereinigten Staaten von Nordamerika (dem Lande der Freiheit), wenn die Pocken ausbrechen, jeder nicht nachweislich Geimpfte sich es gefallen lassen, dass er nöthigenfalls körperlich gezwungen wird, die Impfung zu erdulden, indem man ihn festhält und mit vorgehaltenem Revolver bedroht, so lange bis der Impfact vollzogen.

Möglicherweise mag später die Zeit zu ähnlichen rigorosen Mitteln für die englische Colonie Neu-Süd-Wales kommen, wenn sich erst die Folgen der jetzigen Vernachlässigung jeder vorbeugenden Massregel gegen die Blattern dort gelten machen (43). Im Jahrgange 1893—94 zählte man dort 40212 Geburten, aber nur 2008 Impfungen.

In Russland (41) kommen jährlich auf 4976381 Geburten etwa 3650000 Impfungen. Meistens wird Thierlymphe angewendet. Abneigung gegen die Impfung zeigt sich bei Kalmücken, Tartaren und Kaukasiern und bei den Altgläubigen, den Starovierzen.

Nach allen obigen und den in Abschnitt V u. VIII enthaltenen Angaben hat Jenner's Erfindung in ihrem 1. Jahrhundert sich auf der ganzen Erde Eingang verschafft, aber noch immer findet sich der Brauch der Inoculation der Menschenblattern im Bereiche barbarischer Nationen. Man darf behaupten, die Impfung sei je üblicher je höher der Bildungsgrad und je sorgfältiger die Verwaltung. Daher finden wir das Impfwesen am frühesten in Geltung und am besten geregelt in den germanischen Staaten, also in Dänemark, Skandinavien, Deutschland, der Schweiz, England. Jetzt steht Deutschland voran, Oesterreich und Italien suchen seinen Fusstapfen zu folgen. Deutschland ist seit dem Walten seines Impfgesetzes so gut wie pockenfrei geworden. — Wird aber über 100 Jahre die ganze civilisirte Welt pockenfrei geworden sein?

II. Variolavaccine, Züchtung des Vaccinecontagiums.

a) Variolavaccine.

1) Simpson, W. J., Vaccine produced by passing the virus of smallpox through the cow and the calf. Indian med. Gaz. 1896, Nov. 6. 208. Ref. Americ. journ. of the medic. sciences 1896.

2) Aubert, Sur l'identité originelle de la vaccine et de la variole. Lyon médicale 1896, April 543.

3) Mac Vail, Cowpox and smallpox. Brit. med. Journ., Mai 24.

4) Klein, The etiology of vaccinia. Report of the medical officer to the local government board 1892—1893. Ref. Brit. med. Journ. 1896. I, 1305.

[5]) Hervieux, Variolavaccine. Bulletin de l'acad. 3. S. XXXIV, 51 S. 728, Dec. 728.

[6]) Kämpfer, L., Kurze Mittheilungen über eine Kuhpockenepidemie etc. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 50, S. 803.

[7]) Bassi, Che pu essere la stomatite pustolosa contagiosa de cavallo se non e vajuola equino o horsepox? Moderno zoiatro 1896, S. 22.

b) Züchtung des Vaccinecontagiums.

[8]) Kourloff, M., Cytoryctes vaccinae Guarnieri. Arch. russe de pathol. etc. II, S. 62.

[9]) Vedeler, Vaccineprotozoen. Norsk Magaz. for Läger 1896, S. 486.

[10]) Pfeiffer, E., Ueber die Züchtung des Vaccineerregers in dem Corneaepithel des Kaninchens etc. Centralbl. f. Bacteriologie etc. 1895. 25.

[11]) Pfeiffer, L., Die neueren seit 1887 vorgenommenen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccinecontagiums. Ebd. 1896, S. 306.

a) Variolavaccine.

Von neuen Umzüchtungen der Variola zur Vaccine verlautet seit dem im vorigen Jahresberichte schon erwähnten unanfechtbaren Beobachtungen Freyer's in Stettin wenig, aber Hlava in Prag hat (IV, 4) die folgende Beobachtung gemacht. Variolaborken, welche mit Bouillon zu einer Emulsion verrieben worden waren, wurden einem Kalbe in 10 Schnittchen eingerieben. Hienach entstand örtlich nur eine Reizung, nichts charakteristisches, aber es entwickelte sich an dem Thiere ein pustulöser allgemeiner Ausschlag. Leider hat Hlava den Inhalt der Pusteln dieses Ausschlags nicht auf seine vaccinale Eigenschaft durch Uebertragung auf andere Kälber geprüft. Nach Ansicht des Referenten wird es sich hier um Variolavaccine gehandelt haben.

Nachträglich erfährt man über Versuche, über welche Klein (4) seiner Behörde und der englischen Impfcommission berichtet hat. Klein erhielt vor 3 Jahren von Simpson in Calcutta zwei Tuben mit Variolavaccinelymphe, welche sich als gute Vaccine erwies. Simpson hatte im Jahre 1892 die Lymphe eines Falles von Variola confluens vom 5. Tage der Eruption auf ein Kalb übertragen. Am 7. Tage wurde an der Insertionsstelle Lymphe gesammelt, diese einem zweiten Kalbe übertragen. Die Lymphe dieses Kalbes wurde am 6. Tage gewonnen und auf zwei Kinder a und b übertragen. Kind a lieferte Lymphe für ein Kalb und dieses die Lymphe für Dr. Klein. Die andere Tube war in ähnlicher Weise mittels Umzüchtung der Variola erworben worden.

Klein bezog auch Blatternlymphe von einem Falle confluirender Pocken aus dem Londoner Schiffshospital und übertrug dieselbe mittels Impfschnittchen auf ein Kalb I. Hier entstanden nur Anschwellungen, aber keine Bläschen an den Impfstellen. Diese Stellen wurden abgekratzt und mit 24 Schnittchen auf Kalb II übertragen. Vier dieser Schnittchen gingen nach 5mal 24 Stunden auf und umgaben sich mit einer entzündeten Areola, aber es bildeten sich keine Bläschen. Auch diese Stellen wurden eingeklemmt und abgekratzt und das Schabsel auf Kalb III übertragen. Der Effect war derselbe und als noch das Kalb IV eingeschoben worden war und sich auch hier keine Bläschen aber Reaction gebildet hatte, wurde ein Kind mit 5 Schnittchen geimpft. Hier entstand einwandfrei Vaccine, die auf Kälber und Kinder mit Erfolg weiter verimpft worden ist.

Sind also im Obigen wieder Hinweise auf die Möglichkeit der Umzüchtung der Variola zur Vaccine und auf die Abhängigkeit der Vaccine von der Variola zu finden, so gelingt es gewöhnlich doch nicht zu entdecken, wie eine sogen. ursprüngliche Cowpox entsteht. Auch Kämpfer (6) konnte bei der im September 1896 zu Werneuchen in der Mark beobachteten Kuhpockenepidemie die Abstammung von den Menschenblattern nicht nachweisen.

Bassi (7) untersuchte ein Pferd, welches mit der contagiösen pustulösen Maulentzündung behaftet war, einer Krankheit, die veterinärärztlich von der Mauke der Pferde unterschieden wird, obgleich sie ihr ähnlich sieht. Die Stallknechte hatten offenbar Vaccinepusteln bekommen und Bassi stellte die vaccinale Eigenschaft dieser Pusteln, wie auch der Stomatis auf die Weise fest, dass er die Flüssigkeit aus den Geschwüren im Munde des Thieres auf ein Kalb übertrug und dabei gute Pusteln erzielte, deren Inhalt nachher auch auf Kinder weiter verimpft wurde und typische Vaccinepusteln lieferte.

b) Züchtung des Vaccinecontagiums.

In der Versammlung der deutschen Impfherren, welche während der Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Frankfurt a. M. im September 1896 stattgefunden hat, berichtete L. Pfeiffer (11) über die Vaccineträger in Uebereinstimmung mit seinem Sohne E. Pfeiffer (10), welcher eine Reihe überzeugender Präparate der geimpften Cornea demonstrirte. Hienach lassen die Sporozoen der Vaccine und Variola sich 3mal 24 Stunden lang in der gefässlosen Cornea, welche mit Vaccine geimpft werden, beobachten, ohne störende Beeinflussung von Wanderzellen aus dem Blute. Die Sporozoen können in der Jugend nur im Protoplasma einer lebenden Zelle leben, aber auf den gebräuchlichen Nährböden nicht gezüchtet werden. Die besondere Art der Variola- und Vaccineparasiten ist noch nicht festgestellt, auch weiss man noch nicht, wie die Vermehrung der Keime stattfindet.

Somit ist gerade 100 Jahre nach der Entdeckung der Impfung die Frage nach dem Träger der Vaccine gelöst. In der Folgezeit wird es ohne Zweifel gelingen, die verschiedenen Lebensbedingungen dieses Sporozoen und seine Eigenart zu entdecken, sowie seine Beziehungen zu den sonstigen Vaccinemikroben, mit denen es ja gelungen ist, die Vaccine zu übertragen. Den ersten bezüglichen Hinweis brachte im Jahre 1886 van der Loeff (Weekblad voor Geneeskunde 1886, II, S. 456). Auch R. Koch hat schon damals bei der Vergeblichkeit seiner Untersuchungen in Betreff der Vaccinekokken darauf hingewiesen, dass in einem noch unbekannten Wesen das Contagium der Vaccine stecken müsse. L. Pfeiffer nahm dann die Untersuchungen mit bahnbrechendem Eifer auf. Seine bezüglichen Veröffentlichungen datiren seit dem Jahre 1887. Er beschrieb zuerst die Zellerkrankungen bei allen Pockenformen und bei vielen anderen Hauterkrankungen, sowie im Jahre 1892 die im Blute der Blattern- und Vaccinekranken schwimmenden geisselführenden Amöben, welche um die Zeit der Epithelerkrankung, also dann, wenn die Pusteln sich entwickeln, aus dem Blute verschwinden.

In Uebereinstimmung mit Pfeiffer arbeitete Guarnieri, welcher den Sporozoen den Namen Cytoryctes vaccinae gab. Guarnieri benutzte zuerst die Cornea zur Beobachtung dieser Uebertragungen und verschaffte uns dadurch einwandfreie Bilder. An diese Forscher reihten sich andere an: Italiener, Deutsche Engländer. Nach und nach ist die Entdeckung festgelegt bekannter geworden und

zur allgemeinen Anerkennung gelangt, seitdem E. Pfeiffer die anfänglich zu weit gezogenen Grenzen unserer Erkenntniss auf ein bescheideneres Mass zurückgeführt hat. Nun besteht kein Zweifel mehr darüber, wo weiter zu prüfen ist.

III. Oertliche und constitutionelle Wirkung der Vaccine.

[1]) Edward Jenner, Inquiry, a reprint. London 1896. Cassel.

[2]) Kirtland, Tafeln der Variola inoculata und der Vaccine. British medical Journal 1896. I, Mai. Jenner number.

[3]) Pfeiffer, L., Kirtland's Tafeln der Variola und der Vaccine. Münch. med. Wochenschrift.

[4]) Arloing, Intravenöse Injection von Vaccinelymphe bei einem jungen Pferde (dieselbe veranlasste eine Eruption confluirender Pusteln). Lyon medicale 1896, Nr. 12.

[5]) Haemis, G., Beiträge zur Lehre der Vaccination. Oroosi Hetilap 1895, Nr. 20—24. (Referent Jessner, Monatsschr. f. prakt. Dermatol.) 1896. 665.

[6]) Falkenheim, Weitere Mittheilungen über die vaccinale Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1896, V. 176.

[7]) Derselbe, Mittheilungen aus der diesjährigen Impfperiode. Münchener med. Wochenschr. 1896. 1029.

[8]) Peiper, E. u. Schnaase, S., Albuminurie nach der Impfung. Referent Perl. Berl. klin. Wochenschrift und Deutsche med. Wochenschr. 1896, V. 99.

[9]) Fiedeldij, Een Geval von Nephritis varicellosa. Weekbl. v. d. Tijdsch. v. Geneeskunde 1895, S. 222.

Die Verlagsbuchhandlung Cassel in London hat für den Preis von 1 Schill. 6 pens die Jnquiry Jenner's (1) wieder neu aufgelegt. Leider fehlen die schönen Jenner'schen Abbildungen, doch wird der im Buchhandel sonst nicht mehr erhältliche Text demjenigen willkommen sein, der sich für die Impfung und ihre Entwickelung interessirt.

Pfeiffer (8) macht mit Recht aufmerksam auf die Kirtland'schen Tafeln welche aus dem Jahre 1802 stammen und, von Künsterhand gemalt, von Tag zu Tag die Entwickelung der Variola inoculata und der Vaccine schildern. In der Jennernummer des British medical Journal sind diese Tafeln in hübschem Farbendruck wiedergegeben. Sie werden hinfort zum selbstverständlichen Rüstzeug werden für den Unterricht in den Pocken, weil die Variola inoculata experimentel nicht mehr vorgeführt werden darf, andere geeignete Abbildungen aber fehlen.

Haemis (5) berichtet über seine Beobachtungen an einer grossen Zahl von Kindern, die während geschwächter Gesundheit der Impfung unterzogen wurden. Haemis fand, dass schwache oder kranke Kinder, oder solche, welche von anderen Krankheiten genesen, für die Vaccine ebenso empfänglich sind und dass sie den Vaccineprocess ebenso überstehen, wie gesunde Kinder. Atrophische Kinder bekommen schwächere Pusteln und geringere Entzündungserscheinungen um die Pusteln, aber das Verhalten der Achseldrüsen und der Temperatur zeigt keine Unterschiede von den Erscheinungen, welche bei gesunden Impflingen üblich sind, Die vaccinale Temperatursteigerung ruft keine Veränderungen hervor bei den Erkrankungen der Lunge, des Herzens und des Verdauungskanals, aber die Syphilis wird durch die Vaccine verschlimmert. Ein schon vorher vorhandenes syphilitisches Fieber steigt höher, wenn das Vaccinefieber hinzukommt. Die Störungen des allgemeinen Befindens, die Unruhe und das Unbehagen der schon vor der Impfung

kranken Kinder wird nach derselben meistens nicht ärger verschlimmert als bei den vor der Impfung gesunden Impflingen. Es will Referent bedünken, als ob es denn doch ein missliches Ding ist, schwächliche oder kranke Kinder zu impfen ohne dringende Pockengefahr.

Aber im Falle solcher Gefahr braucht man nach Haemis in Betreff der Kranken und Reconvalescenten nicht mit der Impfung zu zaudern.

Falkenheim (5 u. 6) sowie Peiper und Schnaase (7) haben die Untersuchungen über etwaige im Anschluss an die Impfung auftretende Nierenerkrankungen fortgesetzt und weiteres Material erbracht. Falkenheim untersuchte den Urin von 185 Knaben 4 Wochen lang am 1., 3, 7., 10., 14. und 27. Tage nach der Impfung. Bis auf wenige Ausnahmen waren die gefundenen Eiweissmengen minimal. Unter 157 mit Erfolg revaccinirten Schülern hatten 33 schon vor der Impfung Spuren von Albuminurie gehabt, weitere 16 — im Ganzen also 49 — hatten nach der Impfung Eiweiss im Urin. Von 32 ohne Erfolg revaccinirten Schülern lieferte der Urin in 17 Fällen Spuren von Eiweiss. Ein schädigender Einfluss der Wiederimpfung auf die Niere hat sich nicht ergeben.

In ähnlicher Weise verfuhren Peiper und Schnaase. Sie fanden nach der Impfung in 5 Proc. ihrer Fälle minimalste Spuren von Eiweiss im Urin. Bei Wiederimpflingen wurde in ca. 16 Proc., bei Militärrevaccinanten in 10 Proc. Albuminurie constatirt. Das Einsetzen einer Nephritis konnte weder von Falkenheim noch von Peiper und Schnaase entdeckt werden, es handelte sich immer nur um eine ganz kurz andauernde, meistens schon nach 24 Stunden wieder verschwundene Eiweissbeimischung, die um so weniger auffällig ist, als es sich bei der Impfung doch um eine fieberhafte Affection des ganzen Körpers handelt. Von den Herren sind niemals Formelemente im Urin gefunden. Vor der Nephritis vaccinalis braucht man sich also nicht zu fürchten. Demgegenüber kommt es bei den Blattern, ja selbst bei den Wasserblattern, eher zu wirklichen Nierenentzündungen.

Der Fall von Fiedeldij (8) betraf ein 9jähriges Mädchen, welches mit ihrer Schwester gleichzeitig an den Wasserblattern erkrankte. Während die jüngere Schwester den Process in der üblichen Weise durchmachte, bekam die andere Nephritis mit Blut- und Eiweissgehalt des Urins. Heilung in 18 Tagen.

IV. Schutzstoffe im Blute Geimpfter und Blatternkranker und die Serumbehandlung.

1) Babes, Sur la transmission des proprietés immunisantes par le sang des animaux immunisés. Arch. des Sciences méd. I, 1. 2., S. 113, 192.

2) Sternberg, G. M., Wissenschaftliche Untersuchungen über das specielle Infectionsagens der Blattern u. die Erzeugung d. künstlichen Immunität gegen diese Krankheiten. Centralbl. f. Bacteriologie 1896. XIX, Nr. 21 u. 22, S. 805.

3) Voigt, Vaccinale Serumtherapie. Allgem. med. Centralzeitung 1896, December.

4) Hlava, J., Versuche mit d. Serum von vaccinirten, variolisirten und vaccinovariolisirten Thieren. Mittheil. d. böhmischen Akad. II. Klasse 1896 und Centralbl. f. Bacteriologie 1896. II, 959.

5) Bordet, J., Contribution á l'étude du serum chez les animaux vaccinés. Journ. de Bruxelle. Ann. IV, 4. 365.

[6]) Monckton Copeman, Bacteriology of vaccinia and variola. Brit. med. Journ. 1896. I, 1277.

[7]) Wassermann, A., Ueber Variola. Charité Annalen XX, Nr. 2.

Der vorige Jahresbericht über die vaccinale Serumbehandlung schloss ab mit dem Referat über die Arbeiten der Herren Chambon, Menard und Béclère, welche mittels pfundweiser Einspritzung vaccinalen Serums unter die Haut von Kälbern und an den Blattern erkrankter Menschen theilweise Immunitäten erzielt hatten. Mittels kleinerer Mengen solchen Serums hatten Hlava und Honl in Prag ähnliche Erfolge erzielt.

Hlava (4) hat diese Arbeiten fortgesetzt, sowohl mit dem Serum vaccinirter, wie variolisirter als auch vaccinevariolisirter Kälber.

Das Serum der vaccinirten Thiere wurde am 4. Tage nach der Impfung gewonnen. (Es war also nicht einwandfrei, weil um diese Zeit noch die Protozoen im Blute der Thiere befindlich sind. Referent.) 7 Kälber und 6 Kinder erhielten Serum, die Kälber je 25—60 ccm, die Kinder je $1^1/_2$—3 ccm. Nur bei 2 Kälbern und 3 Kindern entwickelten sich Pusteln.

Sodann stellte Hlava sich ein variolisirtes Serum her, indem er Blatternborken zu einer Emulsion verrieb und diese Emulsion am 4. Juli einem Kalbe in 10 Schnittchen einstrich. Dieses Thier bekam einen allgemeinen Pustelausschlag (offenbar Variolavaccine, die leider nicht von Kalb zu Kalb weiter fortgepflanzt worden ist. Referent). Alsdann wurde das Kalb auch noch vaccinirt und erhielt es intravenös eine Variolaborkenemulsion, welche mit Bouillon hergestellt worden war. Am 1. August, dem 7. Tage nach dieser Injection, wurde das Blut entnommen und von dem Serum je 23,5—60 ccm in 6 Kälber, sowie je 2,5—10 ccm in 3 Kinder injicirt. Das Thier war durch die Variolainoculation also colossal immunisirt. Die Probevaccinationen versagten nachher in allen diesen Fällen. Hienach erklärt Hlava das Serum variolosum für schutzkräftiger als das Serum vaccinicum.

Nach einigen weiteren Versuchen an Kindern, die bezw. am 3., 4., 5. und 6. Tage nach ihrer Impfung Portionen von 2,2—10 ccm dieses Serums subcutan erhalten hatten und an 2 Erwachsenen, denen je 20 ccm am 7. Tage nach ihrer Impfung eingespritzt worden waren, schliesst Hlava: Im Anfangsstadium einer Blatternerkrankung kann dieses Serum variolosum eine curative Wirkung entfalten und zwar nur dann, wenn es Kindern in grösseren Mengen von 10—20 ccm, Erwachsenen zu 20—60 ccm subcutan eingespritzt wird.

Im weiteren Verlaufe der Untersuchung fand Hlava, dass die combinirte cutane und subcutane sowie intravenöse Vaccine- und Variolazufuhr keine grösseren Anhäufungen von Schutzstoffen im Blute der Versuchsthiere — Hammel und Kalb — beschafften. Hlava erklärt: Die mitgetheilten Versuche fordern eine Ausarbeitung, was die Zahl der Experimente an Kindern und Thieren anbelangt. Die von ihm benutzten Mengen von Serum, seien besonders bei den curativen Versuchen entschieden zu klein gewesen und könnten im Weiteren erhöht werden. Bis zum 3. Tage nach der Impfung sei die curative — also die hemmende Wirkung auf die Entwickelung der Impfpusteln augenfällig. Die Injectionen können also auch im Anfangsstadium der Blattern versucht werden.

Voigt (3) bespricht die bisherigen Versuche, warnt vor den mehrpfündigen Serumeinspritzungen, wie sie von Béclère in Anwendung gezogen und weist darauf hin, dass auch dem nicht vaccinalen, also dem gewöhnlichen Rinderblute Eigenschaften inne wohnen, welche die Vaccine hemmen. Diese Kunde verdanke

man Adickes, dem Vorsteher der Lymphegewinnungsanstalt in Hannover (VIII, I), sie wird vom Verf. bestätigt. Um rasch ein so gut wie keimfreies Serum zu erzielen, liess Voigt das Blut des soeben geschlachteten Thieres sofort quirlen und kräftig centrifugiren. Auf diese Weise war im Laufe von 2 Stunden das Serum fertig.

Nach Sternberg (2) beruht die immunisirende Wirkung des vaccinalen Serums nicht auf der Anwesenheit von Mikroben, sondern auf seinem Gehalte an löslichen Substanzen dem Antitoxin. Das vaccinale Serum unterscheidet sich von dem nicht vaccinalen in seiner Wirksamkeit; dafür spricht der folgende Versuch. Sternberg mischte 4 Tropfen vaccinalen Rinderblutserums mit einer ähnlichen Menge guten Impfstoffs und verimpfte diese Mischung je einem Kalbe, dem einen nach 4 Stunden, dem anderen nach 24 Stunden. An beiden Thieren entstanden keine Impfpusteln, aber gewöhnliches Rinderblutserum, welches in ähnlicher Weise mit Lymphe vermischt und dann ebenso verimpft worden war, erzielte gute Pusteln. Das vaccinale Serum hatte also die Vaccine abgeschwächt, das nichtvaccinale Serum diese Wirkung nicht verübt.

Gegenüber den bisherigen unvollständigen Erfolgen des vaccinalen Rinderblutserums empfiehlt Monckton Copeman (6) den Versuch mit dem Serum der Füllen, welche bekanntlich gegen die Wirkung der Vaccine viel empfindlicher sind, als das Rind. Monckton Copeman stellt die Ergebnisse bezüglicher Versuche in Aussicht.

Wassermann (7) verschaffte sich etwas Blutserum von einem Blatternkranken am 35. Tage nach der Erkrankung. Als er dieses Serum einem Kalbe injicirt hatte, brachte die nachfolgende Probeimpfung vollen Erfolg, also hatte das Serum dieses Blatternblutes keine nennenswerthen Schutzstoffe übertragen.

V. Hygiene der Impfung.

1) Matignon, J., Duration of vaccinal immunity by variola. Bullet. général therapeutique 1896. 314. Referat: Amer. journ. 1896. 331.

2) Ausset, Immunité vaccinale prolongée par transmission intrauterine. Bulletin de l'academ. 3. S. XXXV, 3, S. 51.

3) Stadelmann, Pockenrecidiv oder Varicella. Deutsche medic. Wochenschrift 1896, S. 180.

4) Rosanda, Fabian, Till vaccinations och immunitets fragan, Anteckningen fran en smittkoppepidemie. Hygiea LVII, 12. 620.

5) Wutzdorff, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im deutschen Reihe vom Jahre 1892 etc. Mittheil. d. kais. Gesundheitsamtes. II, Heft 1. Berlin, Springer.

6) Kübler, Statistisches über die Wirkung des Impfgesetzes. Deutsche med. Wochenschr. XII, 6.

7) Derselbe, Impfgegnerische Beweismittel. Ebd. 20.

8) Landmann, Bemerkungen gegen Kübler's Beweismittel und Kübler's Antwort. Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 419.

9) Weber, Bittruf an d. hohen deutschen Reichstag um das Schutzrecht des Familienglückes. Marschall 1896.

Collinson, What it cost to be vaccinated. The pain and penalties of an injust law. London 1896. Reever.

10) Immermann, Variola (inclusive Vaccine). 2. Hälfte. Spec. Path. u. Therapie. Nothnagel, Wien 1896. Hölder.

[11]) Schön, E., Die Blattern in Afrika und die Schutzimpfung daselbst.
[12]) Calmette, Vaccination. Arch. de méd. navale. LVI.
[13]) Serez, Des pratiques musulmanes de variolisation comme causes des épidémies annuelles de variole au Sénégal. Arch. de méd. navalle 1895, S. 288.
[14]) Becker, Bericht des Chefarztes der Schutztruppe in Ostafrika. Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes. Bd. XIII. Berlin, Springer.
[15]) Gärtner, Generalsanitätsbericht. Ebenda.
[16]) Döring, Aerztliche Erfahrungen der Togoexpedition. Ebenda.
[17]) Schwabe, Gesundheitsverhältnisse in Jaluit. Ebenda.
[18]) Rigollet, Rapport sur une campagne de vaccine au Sénégal. Arch. de médec. navalle 1895, S. 36.
[19]) Reynaud, La variola à Reunion; Vaccination; Lacunes de l'Organisation sanitaire, les quarantaines. Ann. d'Hygiene. 3. S. XXXVI, 10, S. 308.
[20]) Season, On the value of isolation and its difficulties. Lancet 1896. I, März 714.
Vaccination by midwifes in Belgium. Ebd. 316. (Klage der Aerzte über zahlreiche und mangelhafte Impfungen seitens der Hebammen).
[21]) Eilerts de Haan, L. J., Vaccine et retrovaccine à Batavia. Annales de l'institut Pasteur. T. X. S. 3.
[22]) Vaccination and Smallpox in Dublin, dito in Guernsey. Brit. med. Journ. 1896. I, 930. 1102.
[23]) Patterson, Ch., Some vaccination acts. Lancet 1896. II, 1198.
[24]) Raymond, Cicatrices vaccinales. Progrès médical 1896.

Ausset (2) beobachtete den äusserst seltenen Fall ererbter Immunität gegen das Vaccinecontagium, selten weil die Schwangeren oder doch wenigstens ihre Früchte an den Blattern zu Grunde zu gehen pflegen.

Ein junger Mann, dessen Mutter, während sie mit ihm schwanger ging, die Blattern gehabt hatte, wurde als Kind und später bis zum 27. Lebensjahre 4mal geimpft, stets ohne Erfolg.

Matignon (1) beobachtete, dass die Impfung bei blatternarbigen chinesischen Kindern schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit erfolgreich ausfiel.

Wutzdorff (5) und Böhm (I, 29) weisen den Nutzen der Impfung für Deutschland auf das schlagendste nach: Im Jahre 1892 sind nur 107 Blatterntodesfälle, darunter 55 Kinder im Alter von 0—2 Jahren, in Deutschland vorgekommen. $^7/_8$ aller Fälle ereigneten sich in den Grenzgebieten an Länder ohne Impfzwang, das eigentliche Land war frei. Böhm erklärt: das Reichsimpfgesetz feiert einen Triumph, wie er wohl selten auf dem Gebiete hygienischer Massnahmen zu Tage getreten sein dürfte.

Auf die verdienstvollen und höchst lesenswerthen Aufsätze Kübler's (6 u. 7) kann hier nicht näher eingegangen werden. Sehr zu wünschen ist es, dass berufene Kräfte sich öfter finden mögen, um dem unvernünftigen Ansturm der Impfgegner gegen Impfgesetz und Impfung in ähnlich überzeugender Weise entgegenzutreten. Sind die Behauptungen der Gegner auch gehaltlos und keck erfunden, so finden sie doch willige Hörer und Gläubige, und es ist nothwendig, dass nicht das Reichsgesundheitsamt, sondern Aerzte und Hygieniker den Kampf aufnehmen.

Die erste Schrift Kübler's (6) richtet sich gegen den Professor Vogt in Bonn, die zweite (7) gegen die im Reichstag vorgebrachten unvernünftigen An-

griffe Förster's, auf die hin der Reichstag die Berufung einer aus Freunden und Gegnern der Impfung zusammengesetzten Commission beschlossen hat, zur Prüfung des Nutzens und der Unschädlichkeit der Impfung. Eine dritte Schrift (I, 28) ist vom kaiserlichen Gesundheitsamte zunächst dem Reichstag gewidmet; sie bringt ein mit guten Literaturangaben versehenes Compendium, welches die Blatternnoth vor Jenner, die Folgen seiner Entdeckung, wie auch die Folgen unseres Reichsimpfgesetzes in ausserordentlich klarer Weise behandelt. Das mit sehr guten statistischen Tafeln versehene Büchlein sollte in keiner Bibliothek des praktischen Arztes fehlen; Preis 80 Pf.

Die Lage des durch die Impfung gegen die Blattern ziemlich geschützten Europa, vor allen Deutschland mit seiner gänzlichen Blatternfreiheit, tritt erst in das rechte Licht bei den Berichten aus uncivilisirten Ländern. Das von der Cultur noch freie Afrika leidet schrecklich. Nach Schön (11) ist Ostafrika stärker heimgesucht als der Westen. Im Sudan bekämpft man die Seuche noch mit der Inoculation, welche von den Marabuts, den Predigern des Koran, eifrig ausgeübt wird. In Bagamoyo sind die meisten Menschen pockennarbig. Im Innern scheinen die Blattern die Todesursache für etwa die Hälfte aller Menschen abzugeben. Selbst der wüthendste Impfgegner würde durch die Kenntniss der dortigen Zustände bekehrt werden, aber die Schwarzen fürchten sich vor der Impfung, als vor einer ihnen unbekannten Massnahme, dazu gesellt sich ihre Gleichgiltigkeit. Durch Carawanen wird die Krankheit nach Schwabe (17) weit verschleppt, begünstigt durch ihre lange Incubationszeit von 9—14 Tagen. Expeditionen in das Innere sind schon durch die Pocken lahmgelegt worden, wie z. B. diejenige der Congoregierung unter Baron Dhanis im Jahre 1893 (Patterson 23). In dieser Truppe brachen die Pocken aus und verminderten die Zahl der wehrfähigen Mannschaft dermassen, dass Dhanis sich genöthigt sah, an Stelle der Kranken und Gestorbenen 300 Gefangene einzureihen. Am Kassongo gerieth der Vormarsch zum Stillstande und es bedurfte hier einer Zeit von 5 Monaten zur Reorganisation der Truppe. Von 25000 Menschen dieses Zuges erkrankte die Hälfte und der dritte Kranke starb. Diejenigen Leute, welche gesund blieben, waren früher geblattert oder inoculirt. Von den Soldaten waren 158 geimpft, von diesen erkrankten 2 an den Blattern, 208 waren ungeimpft, von diesen erkrankten 105 und starben 76 Proc. Man muss also vor dem Ausmarsch, so weit als irgend möglich, für die Impfung der Mannschaften sorgen. Die Sterblichkeit der Erkrankten ist gross; während der Togoexpedition starben 30 Proc. der Erkrankten.

Die Arm zu Armimpfung würde das beste Bekämpfungsmittel sein, aber man kann dort den Gesundheitsverhältnissen der Abimpflinge nicht trauen. Daher liegt das Bedürfniss nach Thierlymphe auf der Hand, aber die Züchtung der animalen Vaccine gelingt in den Tropen nicht so leicht wie bei uns.

Die Franzosen haben am Senegal mit der animalen Vaccine schlechte Erfolge gehabt. Rigollet (18) berichtet, die Pustelung der Thiere sei gering ausgefallen, das Virus habe sich schnell abgeschwächt, auch sei die Beschaffung der Thiere wegen der Rinderpest schwierig gewesen. Jetzt geht dorthin Lymphe aus Bordeaux im Eisschrank in feuchte Compressen verpackt. Diese liefert einen persönlichen Erfolg in 90 Proc. Serez (13) impfte dort ein Kalb, von diesen 12 andere Thiere und gewann guten Impfstoff für 6000 Personen.

Nach Calmette (12) muss man sich in heissen Ländern auf 3 Generationen animaler Vaccine beschränken, hierauf das 4. Thier wieder mit Versandlymphe

aus Europa impfen. Ihm lieferten junge Büffel am 4. Tage sehr kräftigen Impfstoff. Die Thiere blieben im Freien und wurden mit einem Lendentuche bedeckt.

In Cochinchina werden von der Regierung Impfexpeditionen von Dorf zu Dorf gemacht und die Leute auch oft zur Impfung bewogen, besonders seitdem man brauchbare Conserven besitzt, also von der Arm zu Armimpfung frei geworden ist. Dort sind schon 100000 Impfungen ausgeführt. In Aegypten gelang Aehnliches weniger gut. Die Lymphegewinnungsanstalt von Eilerts de Haan in Batavia (21) züchtet ebenfalls Retrovaccine, verschickt manchmal auch ein geimpftes Kalb zur Abnahme seiner Pusteln am Bestimmungsorte.

Nach Schulze in Berlin hat sich in den deutschen Kolonien diejenige animale Versandlymphe als die dauerkräftigste erwiesen, welche aus einer Verreibung von 1 Theil Rohstoff mit $1\frac{1}{2}$ Theilen Wasser und 1 Theil Glycerin hergestellt worden war. Mit Recht meint Schulze: es sei wichtig, die Lymphe zu identificiren, sowie unter Benutzung solcher wirksamer Versandlymphe dort Impfexpeditionen zu organisiren und allen Gebildeten diese Impfung zu übertragen, so dass an allen Punkten von Menschenmengen der Impfzwang möglichst durchgeführt würde.

Dass man mit gutem Willen und Thatkraft auch zur Zeit ernster Blatternverseuchung rasch Entscheidendes leisten kann, zeigen die Erfolge der von den Aerzten zu Gloucester unternommenen Haus zu Hausbesuche und Impfungen (I, 34), durch welche die dortige gewaltige Epidemie unterdrückt worden ist. Aehnlich ging man in Guernsey vor (22) als nach einem Zwischenraum von 17 Jahren im December 1894 die Blattern diese Insel wieder aufsuchten und mehrere Erkrankungsfälle einander folgten. Man stand der Gefahr einer ernsteren Epidemie gegenüber, da man die Impfung arg vernachlässigt hatte. Als aber auf Anordnung der Behörde bis um Mitte Januar die Hälfte der 35000 Einwohner geimpft oder wiedergeimpft worden war, erlosch mit dem 41 Krankheitsfall diese Epidemie. Weniger thatkräftig war man in Dublin. Im Frühling 1896 war dort die im Jahre 1894 entstandene Epidemie noch nicht erloschen, jedoch in der Abnahme. Anfangs hatte Dublin bei ca. 400000 Einwohnern ungefähr 40000 Ungeimpfte, daher fehlte es nicht an erheblichem Zündstoff für die Epidemie. Bis zum Juni 1895 hatte man dort ausser den Erstimpfungen 28000 Wiederimpfungen ausgeführt.

VI. Technik der Impfung.

[1]) Chalybäus, Verhandlungen der Vorstände der staatlichen Lymphegewinnungsanstalten in Deutschland. Allgem. medic. Centralzeitung. 66. Jahrgang. December.

[2]) Neidhardt, Keimfreie Lymphe. Ebd. Nr. 101 ff.

[3]) Voigt, Leonhard, Centrifugirte Lymphe. Ebd. December.

[4]) Verhandlungen der Hygienesection in Frankfurt a. M. Chemikerzeitung 1896. 788.

[5]) Paul, G., Ueber rationelle Gewinnung eines reinen keimarmen Impfstoffes. Oesterreichisches Sanitätswesen 1896, Beilage zu Nr. 43.

[6]) Derselbe, Ueber aseptische Methoden der Schutzpockenimpfung. Ein aseptisches Impfbesteck. Ebd. Beilage zu Nr. 23.

[7]) Frosch, P., Bericht über die vom Ministerium eingesetzte Commission zur Prüfung der Impfstofffrage. Berlin 1896. Springer. M. 1,20.

[8]) Chalybäus, Zur Impfstofffrage. Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 809.

[9]) Weissenberg, Zur Impftechnik. Ebd. S. 421.

[10]) Witte, Zur Frage der Impfung mit sterilen Instrumenten. Ebd. 320.

[11]) Rätzel, Zur Impftechnik. Zeitschr. f. deutsche Medicinbeamte 1896, Heft 7.

[12]) Haccius, Vaccinoculateur. Instit. vacc. suisse. Lancy, Genève 1896.

[13]) Verardini, La vecchie vaccinazione in confronto colla moderna. Gaz. med. di Roma 1896.

[14]) The vaccine farms in the United States. Lancet 1896. II, 1709.

[15]) Martin, F. C., Animal vaccination. Med. Record 1896, 30. Mai.

[16]) Drysdale, Vaccination and revaccination with animal vaccine in Germany. Brit. med. Journal 1896. II, 8. August.

[17]) Monckton Copeman, Liquid animal vaccine. Lancet 1896. II, 27.

[18]) Fürst, L., Impfschutz. Deutsche Aerztezeitung 1896, Nr. 10.

[19]) Lauenstein, C., Untersuchung über d. Möglichkeit, die Haut zu desinficiren. Arch. f. klin. Chirurgie 1896. 53. Heft 1.

Im Jahre 1896 drehte sich die ernste Arbeit in der Impfsache um die Frage nach den Bacterien in der Haut des Impflings und in unserem Impfstoff. Da ist die Arbeit Lauenstein's (19) von Interesse. Sie zeigt, dass unsere Haut stets mit Mikroben behaftet ist.

Lauenstein, Oberarzt am Seemannshause zu Hamburg, untersuchte die Haut seiner Patienten, unter denen alle Nationen vertreten sind, auf ihren Gehalt an Mikroben und auf die Möglichkeit, die Haut keimfrei zu machen. Lauenstein fand, was in ethnologischer Hinsicht interessant erscheint, den Staphylococcus pyogenes albus nicht nur bei allen Vertretern der Nationen Europas, sondern auch beim Aegypter, Peruaner und Indier, so dass anzunehmen ist, dieser Coccus sei auf der ganzen Erde ein ständiger Gast der menschlichen Haut. Auch der St. aureus fand sich sehr häufig. Bei 103 Versuchen, die Haut mittels Bad und dem Fürbringer'schen Verfahren keimfrei zu machen, gelang dieses niemals. Als diesem Verfahren noch Aether, Terpentin und 50 Proc. Creolinvasogen hinzugefügt worden war, gelang die Desinfection nach einmaliger Anwendung in 12 Fällen. In weiteren 33 Fällen erreichte Lauenstein die Keimfreiheit, nachdem dieses combinirte Verfahren 3mal angewendet worden war. Die übrigen 58 Häute blieben auch hierbei mit entwickelungsfähigen Keimen behaftet. Lauenstein's Beobachtungen stimmen mit denjenigen Lockwood's überein (siehe das Referat über die Impfliteratur des Jahres 1895). Sie beweisen nach Ansicht des Referenten 1. dass es unmöglich ist und vergebliche Mühe machen würde, in einem Impftermine eine derartige Reinigung der Impfstelle vorzunehmen, dass dieselbe keimfrei wird, 2. dass man sich vor den in der Lymphe etwa vorhandenen üblichen Mikroben nicht so sehr zu fürchten braucht, da die gleichen oder ähnliche Mikroben schon in der Haut der Impflinge sich befinden und nach Anbringung der Impfwunde mit dieser millionenfach schon in Verbindung getreten sein müssen, ohne den regelmässigen Ablauf des Vaccineprozesses gestört zu haben.

Die Untersuchungen des Impfstoffes auf seinen Gehalt an Mikroben datirt seit dem Beginne des Reinculturverfahrens. Zunächst hatte es meistens den Zweck, den Träger des Vaccinecontagiums zu entdecken, dann aber auch zu prüfen, ob etwa schädliche Keime in der Lymphe enthalten seien. Es würde hier zu weit

führen, auf diese Untersuchungen näher einzugehen, sie traten aber in ein acuteres Stadium als Landmann in der Naturforscherversammlung zu Lübeck (conf. d. Jahresbericht über die Literatur des Jahres 1895) den deutschen Lymphegewinnungsanstalten den indirecten Vorwurf gemacht hatte, ihr Impfstoff sei nicht frei von pathogenen Keimen. Landmann berichtete, er selbst habe in verschiedenen Lymphen bösartige Streptokokken, einmal sogar Diphtheritisbacillen gefunden und sich von ihrer Pathogenität überzeugt. Das müsse alles viel besser werden und es sei erforderlich, die Lymphe von einer Centralstelle aus zu überwachen. Bald darauf trat dann die Firma Merk in Darmstadt mit einer „keimfreien" Lymphe auf den Markt, deren Herstellung von Landmann überwacht wird. Als die Impfgegner die Landmann'schen Mittheilungen kennen gelernt hatten, säumten sie nicht, einen so vortrefflichen Sturmbock wie die Pathogenität der Lymphe gegen das deutsche Impfwesen und das Impfgesetz zu schwingen, und sie fahren damit noch immer fort.

Aus den deutschen Staaten, in welchen die so übel verschrieene Impflymphe inzwischen verimpft worden war, hörte man nichts von irgend auffälligen Impfschäden. Auch hätte jeder kundige, ruhige Beobachter sich gleich sagen müssen, dass der regelmässige Ablauf des seit 100 Jahren geübten Impfbrauches die von Landmann wohl unbeabsichtigterweise hervorgerufene Beunruhigung nicht rechtfertigt. Es galt aber der Sache näher zu treten, und das ist jetzt von verschiedenen Seiten geschehen.

In höchst anerkennenswerther Weise hat das preussische Ministerium eine Commission berufen, über deren Arbeiten im October 1896 Frosch (7) berichtet.

Die Lymphe aller preussischen Anstalten wurde geprüft, und es fanden sich weder Streptokokken noch Diphtheriebacillen, dagegen mehrfach der Staphylococcus pyogenes albus, einmal auch der aureus, aber diese Kokken besassen eine ganz geringe Virulenz und die mit ihnen behaftete Lymphe wirkte bei der Verimpfung durchaus normal.

Um den Bacteriengehalt der Lymphe zu vermindern, schlug Vanselow in Köln vor, 1 Theil Rohstoff mit $1^1/_2$ Wasser und 4 Glycerin zu verreiben, die Flüssigkeit abstehen zu lassen und nach einigen Wochen die klar gewordene Masse zu verimpfen; sie enthalte wenig Mikroben und besitze gute Wirksamkeit. (Referent: Das erinnert an das ältere Verfahren von Pissin, welches aber wegen der Schwächlichkeit des Impfstoffes keine Aufnahme gefunden hat.) Schulz in Berlin wendete die Centrifuge an. Schulz benutzte eine Verreibung von 1 Theil Rohstoff zu 4—12 Theilen Wasser, welche mittels elektrischer Schleuder aller festen Theile beraubt, fast keine Mikroben enthielt. Das Glycerin soll erst nach dem Schleudern dem Impfstoff zugefügt werden (conf. weiter unten Voigt (3). Schulz hatte mit solchem Impfstoff bei der Erstimpfung, selbst nach 7tägiger Aufbewahrung, guten Erfolg, aber für die Wiederimpfung erschien schon die frische Schleuderlymphe zu schwächlich.

Dann versuchte Vanselow in Köln und Feyrer in Stettin keimfreien Impfstoff Kälbern zu verimpfen; sie nahmen dazu Organsäfte, aseptisch verriebene Milz, Leistendrüsen und Knochenmark geimpfter Kälber. Die mit solchen Substanzen geimpften Kälber bekamen Impfpusteln, letztere aber enthielten in ihrem Impfstoff eben so viele Mikroben wie gewöhnliche Thierlymphe. Die Mikroben waren also nicht aus dem keimfreien Impfstoff, sondern aus der Umgebung der Pusteln in den Impfstoff hineingerathen.

Des Weiteren fand R. Pfeiffer in Berlin (Referent: Es ist das eine Bestätigung älterer Beobachtungen, z. B. derjenigen von Buist, Edinburg von 1887), dass das Gewebe der reifenden Kalbspustel frei sei von Mikroben; auch das Gewebe der Pustel des 5. Tages am Arm eines Kindes erwies sich als keimfrei. Ein Befund, der sich deckt mit den Angaben Wassermann's (IV, 7), dem sich der Inhalt der Pusteln eines Blatternkranken als steril erwies. Verimpfte man Kälbern einen Impfstoff, dem absichtlich Streptokokken hinzugesetzt waren, so entstanden normale Pusteln mit keimfreiem Gewebe, aber die Streptokokken sassen in der Borke und konnten bei der Abimpfung wieder in die neue Lymphe hinein gelangen, ohne ihre frühere Virulenz eingebüsst zu haben. Die Thatsachen zeigen, dass es zur Verhütung von Impfschäden weniger auf keimfreie Lymphe, als auf gewissenhafte Nachbehandlung ankommt. Man konnte pyogene Kokken, also den St. aureus, aus reizlosen Pusteln, und sterile Lymphe aus stark entzündeten Pusteln gewinnen. Besonderes Gewicht ist gelegt auf die Untersuchung des Inhaltes entzündlicher Impfpusteln. Beinahe in $^9/_{10}$ aller Fälle mit intensiven Reizerscheinungen waren die Pusteln steril. Das ist ein fundamentaler Beweis für die Bedeutungslosigkeit der Staphylokokken der Lymphe.

Andere Untersuchungen zeigten, dass die Individualität des Impflings massgebend sei für die an seinem Arme um die Pusteln auftretenden Reizerscheinungen. Diese Reizerscheinungen (die Areola) werden bedingt nicht von den bacteriellen Beimischungen zum Impfstoffe, sondern von dem Grade der vaccinalen Virulenz des Impfstoffes, von der Art der Impfung, also von sehr dicht oder getrennt gestellten Impfschnitten und von der Beschaffenheit der Haut des Impflings.

Die „keimfreie“ Lymphe Landmann's aus Darmstadt wurde zunächst in Berlin (ebenso wie in Darmstadt, Hamburg etc., Referent) höchst unwirksam befunden und war wenigstens in einer Sendung auch nicht einmal frei von pathogenen Keimen. Spätere keimfreie Sendungen schlugen in Berlin (und in München, Referent) besser an, machten aber ganz dieselben Erscheinungen wie andere keimhaltige Lymphe, also Achseldrüsenschwellung, starke Entzündungserscheinungen, je nach der Individualität des Impflings.

Die Arbeit gipfelt in den folgenden Schlusssätzen:

Eine ursächliche Beziehung zwischen den Bacterien der Impflymphe und den Entzündungserscheinungen des Impflings besteht nicht. Etwaige erysipelatöse oder phlegmonöse Erscheinungen nach der Impfung sind als secundäre Wundinfectionen aufzufassen.

Durch die gebräuchlichen Methoden der Impfstoffgewinnung ist auch unter Anwendung der Antiseptik eine nennenswerte Verminderung, geschweige denn Beseitigung der Bacterien nicht zu erreichen. Hierauf folgen einige Bemerkungen über die noch offenen Fragen der Technik.

Die Versammlung der Impfherren zu Frankfurt a. M. (1) sprach sich in ähnlichem Sinne aus. Schulz-Berlin erklärt: man habe die Centrifugirung des Impfstoffes jetzt wieder aufgegeben, weil bei der Verwendung der Schleuderlymphe die Reizerscheinungen an den Impfpusteln sich nicht vermindert hatten. Voigt (3) berichtete: nach seiner längeren Versuchsreihe wirke die Schleuderlymphe viel unsicherer als gewöhnlicher Impfstoff, und es lasse sich aus der mit Glycerin versetzten Schleuderlymphe die Bacterien überhaupt nicht völlig entfernen. Ueber keimfreie Lymphe sprachen Neidhardt-Darmstadt (2) und Paul-Wien (5).

Neidhardt bewegte sich in seinem höchst lesenswerthem Berichte auf

den soeben geschilderten Bahnen und erkannte ebenso wie Paul dem Glyceringehalt des Impfstoffs jene reinigende Kraft zu, welche die Bacterien beseitigt.

Paul züchtet in Wien Retrovaccine nur bis zur 2. Generation, greift darnach immer wieder auf die Impfung der Kälber mit Menschenlymphe zurück und entnimmt diese dem Wiener Findelhause, in welchem seit dem Jahre 1802 fort und fort Jenner'sche Lymphe vom Arm zum Arm fortgepflanzt worden ist. Die frische Lymphe der Wiener Findelkinder ist ganz regelmässig sehr stark mit Bacterien behaftet, namentlich mit dem Aureus, trotzdem verläuft die Pustelung an den Wiener Findelkindern in ganz normaler Weise. Der Aureus in dieser humanisirten Lymphe war virulenter als der Aureus seiner Thierlymphe und er verschwand aus der Thierlymphe durch Ablagerung, denn diese Glycerinemulsion pflegte im Laufe von 4—8 Wochen keimfrei geworden zu sein.

Neidhardt warnt vor allen Massnahmen, die aus Furcht vor Bacterien die Schutzkraft des Impfstoffes schädigen. Der Ausfall auch nur eines Procentes des Erfolges sei ein in dieser Beziehung wichtiges und zu beklagendes Zeichen.

Kübler, welcher in der Section für Hygiene zu Frankfurt a. M. das Schlusswort sprach, erklärte (8): Die Thatsache steht fest, dass nach Verimpfung einer staphylokokkenhaltigen Lymphe Entzündungserscheinungen ausbleiben und dass umgekehrt Entzündungserscheinungen eintreten nach Verimpfung einer Lymphe, welche keine Staphylokokken enthält.

Für die Praxis kommt es allein in Betracht, ob staphylokokkenhaltige Lymphe den Impfling schädigt. Dafür ist der Beweis nicht erbracht. Hiemit soll nicht gesagt sein, dass die Versuche, keimfreie Lymphe zu erzielen, nutzlos sind. Das Vertrauen der Bevölkerung wird um so grösser sein, je reiner der Impfstoff ist, den wir bieten. In diesem Sinne sind die Arbeiten Landmann's verdienstlich, deren Schlussfolgerungen eine weitgehende Beunruhigung in das Land gebracht haben. Soweit diese Schlussfolgerungen aus dem Vorkommen von Staphylokokken in der Lymphe Gefahren für den Impfling herleiten, hält Kübler sie für nicht begründet. Offenbar ist hier noch viel zu arbeiten.

Die Frankfurter Versammlung der Impfherren hat für die eigentliche Ausführung von Impfung und Abimpfung nicht viel Neues gebracht. In den verschiedenen Anstalten walten grosse Verschiedenheiten. In Wien impft man am 6. Tage ab, in Cassel am 3. Tage. Offenbar reifen kleine Einzelpocken langsamer als die Eruptionen auf dicht gestellten langen Schnitten, aber auch die verschiedenen Lymphestämme besitzen scheinbar ein verschieden schnelles Wachsthum der Pusteln.

Paul in Wien (5) beschreibt sein Verfahren folgendermassen. Das Impffeld am Bauche des Kalbes wird gewaschen und rasirt, aber erst am folgenden Tage geimpft. Vor dieser Impfung wird die Gegend mit warmem Wasser, Schmierseife, Holzwolle gründlich gereinigt, dann 1—2 Minuten lang mit einer 2procentigen Lysollösung behandelt, diese mit abgekochtem lauem Wasser reichlich abgespült und mit sterilen Gazebäuschchen getupft. Aehnlich — nur ohne Holzwolle — verfährt Paul bei der Abimpfung. Den Impfstoff verarbeitet Paul mit der von Hay sinnreich verbesserten Mühle von Chalybäus. Sie wird mit einer Turbine getrieben und ist darauf eingerichtet, auch die Füllung der kleinen Gläser und Capillaren zu vermitteln. Die Verreibung geschieht im Verhältniss von 1 Rohstoff zu 3 Glycerinwasser — (80 Glycerin, 20 Wasser).

In seinen Studien über aseptische Methoden der Schutzpockenimpfung be-

schreibt Paul (6) ein neues Impfbesteck, welches von J. Odelga in Wien erhältlich ist. Für die Bedeckung des Impfschnittchens empfiehlt Paul das Epidermin, eine weiche, aber auf der Haut erstarrende, weisse Masse, welche vom Apotheker Dr. Kohn, Wien I, Rudolfsplatz, geliefert wird.

Sie besteht aus Wachs, Lanolin, Glycerin und Gummiarabicum und wird in Tuben aufbewahrt. Das Mittel bildet eine brauchbare Decke, die sich auch für manche andere kleinere Schäden der Haut als sehr brauchbar erweist.

L. Fürst brachte (18), als unentbehrlich für den normalen Ablauf des Impfprocesses, einen neuen Occlusivverband aus amerikanischem Heftpflaster. Das Paar M. 0,25. Vom Waarenhause zu Berlin werden Gelatineschutzkaspeln das Stück zu M. 1,50 bis 1,80 angeboten.

Haccius (12) hat den Vaccinoculateur erfunden. Haccius verschickt denselben mit jedem Röhrchen Lymphe in einer Blechhülse. Es ist eine kleine Lanzenspitze, welche man auf dieser Hülse, als auf einem Handgriff, befestigen kann. So bekommt jeder Impfling sein besonderes Messer.

Die Weichart'schen Impfmesser werden von verschiedenen Seiten warm empfohlen, z. B. von Witte (10). An den Vaccinostyle individuel erinnert Weissenberg (9). Diese kleinen Impffedern werden jetzt in Etuis mit Federhalter und Expulseur das Gros für 7,50 Frcs. verkauft.

Rätzel (11) lenkt in zum Theil verlassene Bahnen zurück. Rätzel empfiehlt die Impfung nur eines Oberarmes mit nur 3 Stichen mittels gerinnten Schildpattlancetten, die er im Impftermin mit 3 Proc. Carbolwasser und Alkohol immer wieder reinigen lässt. — Das ist ein schwächliches und mit Recht aufgegebenes Verfahren. Den Grund solcher Umkehr vermag Referent nicht einzusehen.

Allerdings beschränkten auch die Bundesregierungen seit dem Winter 1896 die früher beanspruchte Gründlichkeit der Impfung. Die Impfärzte (VIII, 3) erhielten die Anweisung die bisher obligatorische Zweiarmimpfung mit der Einarmimpfung zu vertauschen. Hierauf beliebte man für Preussen, Württemberg, Königreich Sachsen, Sachsen Meiningen, Braunschweig, Baden, Schwarzburg, Waldeck, Lübeck: je 4 Impfschnitte von 1 cm Länge bei der Erstimpfung am rechten Arm, bei der Wiederimpfung am linken Arm. In Baiern, Grossherzogthum Sachsen, Reuss und Hamburg sind 4—6 Schnitte und für Anhalt, Hessen, Bremen und Elsass-Lothringen mindestens 4 Schnitte für die Erstimpfung am rechten Arm angeordnet worden.

In Nordamerika ist die dort überall käufliche animale Vaccine, sowie der Betrieb der verschiedenen Lymphegewinnungsanstalten einer officiellen Untersuchung unterzogen worden durch Pitfield Assistent of the state of health (14). Es fanden sich manche Uebelstände, aber einige vortreffliche Anstalten. Die Glycerinlymphe erwies sich, wenn einige Zeitlang aufbewahrt, als fast ganz frei von bacteriellen Beimischungen, während die Knochen- oder Elfenbeinstäbchen in der auf ihnen angetrockneten Lymphe zahllose Keime beherbergten.

Neuerdings wird von Nordamerika aus, als nützliche Neuerung, das Glycerin als eine geeignete Beimischung zum Impfstoff empfohlen. Hiegegen erhebt Monckton Copeman den Anspruch der Priorität (17), er habe hierüber schon im Jahre 1891 beim internationalen Congress berichtet. Dazu ist dann aber doch zu bemerken, dass die Glycerinlymphe von Geheimrath Müller in Berlin schon im Jahre 1869 empfohlen und von ihm schon früher benutzt ist. Seit der Zeit wurde der Gebrauch des Glycerins in Deutschland ganz allgemein. Nur unter Zuhilfenahme des schon als brauchbar bekannten und erprobten Glycerins ist es seit den

Jahren 1883—1885 möglich gewesen, ganz Deutschland mit der Thierlymphe zu versorgen. Auch Medicinalrath Fischer-Karlsruhe hat schon vor Jahren auf die reinigende Kraft des Glycerins hingewiesen. In England geht man jetzt ebenfalls mehr und mehr zur animalen Glycerinlymphe über, welche dort durch die animalen Privatimpfanstalten eingeführt und bekannt geworden ist (16). Eine englische Commission hat deutsche Impfanstalten bereist, um das Verfahren genauer kennen zu lernen.

VII. Pathologie der Impfung.

[1]) Colcot Fox, The accidents of vaccination. Practitioner 1896, Mai, S. 492.

[2]) Fürst, Livius, Die Pathologie der Schutzpockenimpfung. Berlin 1896. O. Coblentz.

[3]) Samter, Mischinfectionen acuter Hautkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1896. 29, S. 466.

[4]) Löhr, Zwei Todesfälle an Varicellen. Ebd. 25, S. 391.

[5]) Ein Fall von Vaccineübertragung. Wiener med. Wochenschrift 1896. J. R. 2200.

[6]) Ein Fall angeblicher Impfschädigung. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege 1896, S. 177.

[7]) Kronenberg, Ein Fall von Vaccineübertragung. Wiener Med.-Zeitung 1896, Nr. 25.

[8]) Sur un cas de psoriasis vaccinal. Ann. de Dermat. et Syph. 3. S. VI, 10, S. 880.

[9]) Sutton, C., A unique case of vaccination. Lancet 1896. II, 1153.

Abraham, P., Derselbe Fall. Brit. med. Journal 1896, August.

[10]) Witowitz, Ein Fall generalisirter Vaccine. Wien. klin. Wochenschr. 1896, S. 1214.

[11]) Riether, Ein Fall reichlicher Entwickelung von Vaccinepusteln. Ebd. 1006.

[12]) Ebstein, W., Mittheilungen über die durch die Maul- und Klauenseuche beim Menschen veranlassten Krankheitserscheinungen. Deutsche med. Wochenschr. XII, 129 u. 154.

[13]) Ebers, Mittheilungen über einen Impfversuch mit Kuhpockenlymphe, welche von einem an Maul- und Klauenseuche erkrankten Kalbe gewonnen wurde. Zeitschr. f. Thiermedicin und vergl. Pathol. XXII, 2 u. 3, 161 u. 170.

Werden Impfschäden von sachkundiger Seite geschildert oder besprochen, so entsteht jedesmal die Gefahr, dass die Impfgegner diese Veröffentlichungen in der bei ihnen bekannten Weise auszunützen suchen; von ihnen werden unvorsichtige Aeusserungen selten übersehen.

So ist es denn auch Fürst (2) ergangen, dessen Autorität seit dem Erscheinen seiner Pathologie der Schutzpockenimpfung in den Veröffentlichungen der Impfgegner jetzt und wohl auch in Zukunft als Beweis für die Bedenklichkeit der Impfung gilt. Manche Aussprüche Fürst's sind unrichtig. Z. B. wenn Fürst sagt (S. 13), „dass bei den Impfkrankheiten im Ganzen ein tödlicher Verlauf, der nicht auf Conto von Complicationen zu setzen ist, zu den Seltenheiten gehört". Darnach kämen also seltene Todesfälle bei der Impfung auch ohne Vorhandensein von Complicationen vor! — Referent hat unter 350000 Impflingen noch keinen uncomplicirten Todesfall erlebt und fand auch im ganzen Umfange der ihm bekannt gewordenen Literatur keinen solchen Fall.

An einer anderen Stelle (S. 31) heisst es: „Nicht selten wird die Lymphadenitis axillaris zu einer Complication, welche besondere Beachtung verdient". Das ist doch recht schwarz gemalt, wie in noch höherem Masse die folgende Stelle auf S. 48: „Im Allgemeinen ist die Prognose sowohl bei der constitutionell infectiösen, wie bei der durch Contact übertragenen allgemeinen Vaccine nicht gerade ungünstig." — Nein, die Prognose ist absolut günstig, denn sowohl der Allgemeinausschlag, welcher hervorgeht aus der constitutionellen Wirkung des Impfstoffes, als auch die durch Kratzen erzeugten Autoinoculationspusteln, heilen meistens zugleich mit den eigentlichen Impfpusteln und immer unschädlich ab. Zu einer Trübung der Prognose würde es erst dann kommen können, wenn andere Schäden sich hinzugesellen, wie Erysipel oder hochgradige Kachexie, oder wenn die Vaccine auf ein mit Eczem behaftetes Kind nicht durch die Impfung des Arms, sondern unmittelbar auf das Eczem selbst übertragen wird.

Im Uebrigen ist die Arbeit Fürst's — abgesehen von dieser Schwarzmalerei — für denjenigen, welcher sich über vaccinale Pathologie unterrichten will, sehr lesenswerth.

Fürst schöpft seine Erfahrungen hauptsächlich aus dem uns in Deutschland zuständigen Material, also von 1jährigen Impflingen, geimpft mit animaler Vaccine, anders Colcott Fox (1), dessen Impflinge meistens im 1. Lebenshalbjahr und vorwiegend mit Menschenlymphe geimpft sind. Seine kurze Uebersicht über Impfschäden ist sehr lesenswerth. Aber auch ihm ist eine, wenigstens für Deutschland unrichtige Angabe entschlüpft, wenn er sagt: „Ulceration und Gangrän sind keine seltenen Folgen der Impfung." Mit Recht legt Colcott Gewicht auf die Befreiung ungeeigneter kränklicher Kinder von der Erfüllung der Impfpflicht. Bemerkenswerth ist seine Angabe, er habe 3 Fälle von Lupus auf Impfnarben gesehen, einmal blieb wirklich Lupus zurück als die Impfstelle abheilte.

Die Literatur des Jahres 1896 ist arm an Mittheilungen über Fälle von Ulcerationen oder Phlegmonen, die von den Impfpusteln ausgingen, selbst in der Zeitschrift der Impfgegner findet man kaum dergleichen. Das ist ein gutes Zeugniss für die Güte des Betriebes der Impfung, und für die von Landmann verdächtigte deutsche Impflymphe. Eingehender beschäftigte man sich mit den postvaccinalen Hautausschlägen und mit den Mischformen der Vaccine mit anderen Uebeln, besonders dem Eczem.

Auch die Varicellenfrage ist mehrfach behandelt und möge auch hier gestreift werden, weil die Varicellen mancherlei Analogien mit der Vaccine haben. Während es bei der Vaccine nicht zu ernsthafteren Complicationen von seiten der Niere (III, 6, 7, 8) kommt, berichtet Fideldij (III, 9) über einen Fall wirklicher Nephritis intra varicellam, welcher im Laufe von 18 Tagen heilte. Samter (3) sah Varicellen von den Masern complicirt; beide Krankheiten verliefen normal neben einander. Löhr (4) erlebte 2 Todesfälle bei den Wasserblattern, der eine Fall erregte anfangs den Verdacht, es möge sich um eine Gruppe von Variolafällen handeln. Bei einem 5jährigen Mädchen war ein leichtes Unwohlsein wenig beachtet worden, das aber nachträglich an den Narben als Varicella gedeutet wurde. Kurz darauf tritt bei diesem Kinde eine Phlegmone der Stirn und Umgegend auf, welche von der Nase ausging, mehrere Incisonen nothwendig machte und dann heilte. An diesem Kinde inficirte sich seine Mutter; auch sie wird von einer Phlegmone des Kopfes ergriffen und stirbt. Nach weiteren 14 Tagen bekommen eine 6jährige und eine ungeimpfte 2jährige Schwester des zuerst er-

krankten Mädchens die Wasserblattern. Während diese Krankheit bei der älteren Patientin ohne Complication wie üblich abläuft, wird die 2jährige von der Phlegmone hingerafft. Die Phlegmone war von den, wahrscheinlich zerkratzten, Wasserblattern auf dem Kopfe ausgegangen. — In ähnlicher Weise kann sich eine Phlegmone, eine Erysipel den Vaccinepusteln hinzugesellen, wenn der Impfling nicht sauber gehalten wird und wenn das Unglück es will, dass Infection eintritt (Ref.).

Einen anderen Todesfall im Anschluss an die Wasserblattern beobachtete Löhr, als ein sehr scrophulöses Kind von 14 Monaten während der Varicellen ein heftiges Fieber bekam, welches den Tod nach 8tägigem Unwohlsein herbeiführte. Die Section ergab verkäste Bronchialdrüsen und Miliartuberculose. — Um solcher Complication auszuweichen vermeidet man die Impfung notorisch scrophulöser Kinder so lange, als die Blatterngefahr noch ferne liegt (Referent).

Unregelmässige Entwicklung der Impfpusteln beobachtete Sutton (9). Ein am 1. März mit Kalbslymphe geimpftes Kind bekam die üblichen Impfpusteln, welche zwar abheilten, um aber bis zum October im Ganzen 5mal aufs Neue zu entstehen. Das Kind hatt keine anderen Unannehmlichkeiten davon, als die Unbequemlichkeit der Pustelungen.

Von den postvaccinalen Ausschlagsformen kann die allgemeine Vaccine ungewöhnlich spät erscheinen; so berichtet Abraham von einem erst in der vierten Woche nach der Impfung aufgetretenen Pustelausschlag, welcher den Vaccinepusteln sehr ähnlich sah.

Mehrere Fälle der Uebertragung der Vaccine auf das Eczem sind beschrieben, welche als Mischformen aber nicht als generalisirte Vaccine zu deuten sind.

Kronenberg (7) berichtet: Ein 8jähriger Knabe litt an einem hartnäckigen Eczem seines Naseneinganges und inficirte diese Stelle durch die Berührung seines kürzlich geimpften jüngeren Bruders. Nase, Gesicht, Lippen schwollen an, bekamen Borken, in der Nase bildeten sich gedellte Pusteln und auch in der Mundhöhle gelbliche Placques. Endlich Abheilung mit einigen Pockennarben. Der Vater wurde mit dem Secrete der Pusteln geimpft und bekam eine Vaccinepustel. — Lief dieser Fall bei dem früher schon einmal geimpften Knaben noch günstig ab, so ergibt sich der Ernst einer solchen Complication für bisher ungeimpfte Kinder aus den Berichten von Riether (11) und Witowitz (10). Riether beobachtete ein bisher ungeimpftes Kind im Alter von 7 Monaten, welches von jeher mit nässendem Eczem des Gesichts behaftet war und in demselben Bette schlief, in welchem auch ein am 24. Mai mit Erfolg geimpftes Kind ähnlichen Alters gelagert war. Hierbei übertrug sich die Vaccine auf das Eczem, welches sich bis zum 18. Juni in eine einzige zusammenhängende Masse von Vaccinepusteln umwandelte. Parotis und Halsgegend sind stark geschwollen. Der Tod erfolgt am 25. Juni. Hier handelte es sich um die directe Uebertragung der Vaccine auf kranke, durch das Eczem der Epidermis beraubte Haut.

Anders im Falle Witowitz: Ein bisher ungeimpftes Kind im Alter von 14 Jahren hatte schon seit einem Jahre ein weitverbreitetes Eczem gehabt, von dem nur noch ein schuppender, bandartiger Streifen erübrigte, welcher sich von beiden Acromien nach Brust und Armen abwärts erstreckte. Nachdem das Kind am 30. Mai an einer gesunden Stelle seiner Haut geimpft worden, röthen sich am 3. Juni, dem 4. Tage nach der Impfung, die mit Eczem behafteten Stellen, bilden sich hier am folgenden Tage Knötchen, die am 6. und 7. Juni zu gedellten Pusteln

werden; dabei ein remittirendes Fieber, welches am 6. Juni, dem 7. Tage nach der Impfung, auf 41,1° C stieg, am folgenden Tage nur 40,5 erreichte und dann mit der Rückbildung des Processes zurückging. Am 24. Juni war das Kind fieberfrei. — Hier hatte, im Gegensatze zum Falle Kronenberg's, das Contagium der Vaccine die eczematöse Fläche nicht auf dem Wege der directen Uebertragung, sondern vermittels des inficirten Blutes erreicht und so die Mischform entstehen lassen. Nach den Erfahrungen der Impfärzte, die auch noch wieder von Stumpf ergänzt werden (VIII, 2), ist eben die Impfung der mit Eczem, namentlich der mit dem nässenden Eczem, behafteten Kinder zu vermeiden.

Neue Beobachtungen über die Combination der Maul- und Klauenseuche und der Vaccine liegen nicht vor, doch berichtet Ebers (13): Siedamgrotzky habe von Chalybäus einigen Impfstoff erhalten, welcher von einem Bullen stammte, der bei der Schlachtung als mit Maul und Klauenseuche behaftet befunden wurde. Dieser Impfstoff ist auf ein Kalb verimpft und gab gute Pusteln. Das Kalb zeigte auch sonst keine ungewöhnlichen Symptome.

Wollte es das Unglück, dass ein mit der von Ebstein beschriebenen (12) schwereren Form der Maul- und Klauenseuche behaftetes Kind auch noch der Wirkung der Vaccine ausgesetzt würde, so kann man schon nach der Analogie der obigen Eczemfälle auf eine recht ernste Erkrankung rechnen.

VIII. Staatliche Verwaltung des Impfwesens.

1) Die Thätigkeit der im deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1895. Medic. stat. Mittheilungen des kais. Gesundheitsamtes. Bd. III.

2) Stumpf, Ergebnisse der Schutzpockenimpfung in Bayern 1895. Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 51 u. 52.

3) Veröffentlichungen des kaiserl. Reichsgesundheitsamtes 1896.

a) Die k. k. Impfstoffgewinnungsanstalt zu Wien im Jahre 1895, S. 899.
b) Sanitätsbericht d. Min. d. Innern d. Königr. Ungarn für 1894, S. 369.
c) Impfanstalt zu Utrecht. S. 587.
d) Annuaire statistique de la ville de Paris 1893, S. 478.
e) Office vaccinogène de l'état Belgue 1895, S. 181.
f) Tessin, Direzione d'igiene. S. 862.
g) Annual report of the medical officer of health of the administrative. County of London 1894, S. 833.
h) Medic. statistische Mittheilungen aus Kopenhagen für 1894, S. 3.
i) Verslag van het geneeskondig Staatstoezicht en het Jaar 1892. Niederlande.
k) Sperige's Medicinal Styrelsens underdaniga berättelnse for 1893, S. 338.
l) Norweger Bericht. S. 298 u. s. w.
m) Posen, Verfügung d. Regierungs-Präsid., 19. December 1895, S. 332.
n) Schreiben des Reichskanzlers an die Bundesregierungen. März 1896, S. 378.
o) Baden, Runderlass des Min. d. Innern. 9. April 1896, S. 441.
p) Sachsen-Altenburg, Erlass. 23. April 1896, S. 889.
q) Oesterreich, Erlass d. Min. d. Innern f. Salzburg. S. 695.

4) Fischer, Ergebnisse d. grossherz. Impfanstalt zu Karlsruhe im Jahre 1895. Badische ärztl. Mittheil. I, 6.

[5]) Vanselow, D. kgl. Landesimpfanstalt f. d. Rheinprovinz. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. XV, 1, S. 23.

[6]) Husband, Public vaccination in Edinburg. Edinb. med. journal. XLI, 6, S. 687.

[7]) Verslag van de pare vaccinogène te Rotterdam 1895.

[8]) Bondesen, Meddeleser fra de kgl. Vaccineanstalt 1896. Ugeskr. for Läger. 5. R. III, 20.

[9]) Bötticher, Rede d. Staatsministers z. Frage d. Impfzwangs. Centalbl. f. allg. Gesundheitspflege 1896, S. 174.

[10]) Der Impfgegner, 45. Jahrgang. Dresden 1897, Nr. 3, S. 18.

Der Bericht über die Thätigkeit der im deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1895 (1) meldet, dass für das gesammte staatliche Impfwesen des Reiches, mit Einschluss der Militärimpfungen wie auch für die privatärztlichen Impfungen, während des Berichtsjahres nur 1257 Kälber oder junge Rinder benutzt worden sind. Erhebliche Aenderungen im Betriebe des Impfwesens haben nicht stattgefunden, und es ist auch, abgesehen von einigen unvermeidlichen Unglücksfällen, zu keinen besonders auffälligen Impfschäden gekommen. Die Ergebnisse der wissenschaftlichen Arbeiten, welche in den Kreisen dieser Anstalten beschafft worden sind, haben an anderen Stellen dieses Berichtes Erwähnung gefunden.

Aus den Veröffentlichungen der k. k. Impfanstalt zu Wien (3 a) ist zu entnehmen, dass dort während des Jahres 1895 die Anzahl von 108 Kälbern und jungen Rindern eingestellt und, dass 640225 Portionen Impfstoff abgegeben worden sind. Jedes Thier kostete Alles in Allem durchschnittlich 34 fl. 71 Kr. Der Erfolg der versendeten Lymphe schwankte sehr, bei der Erstimpfung von 75,9 Proc. zu 98,2 Proc., bei der Wiederimpfung von 69 Proc. zu 82 Proc.

Im Königreich Ungarn (3 b) sind nach dem Sanitätsbericht des Jahres 1894 von 1183 Impfärzten 545026 Erstimpfungen, dies mit 92,3 Proc. Erfolg, und 411144 Wiederimpfungen ausgeführt.

In Belgien (3 c) hat Degive, der Director der Brüsseler Staatsimpfanstalt, im Jahre 1895 im Ganzen 216 Kälber eingestellt und von 191 Thieren den Impfstoff benützt. Diese Thiere lieferten 446905 Portionen.

Von den in Holland (3 i) während des Jahres 1892 lebendgeborenen 148714 Kindern sind viele ungeimpft geblieben, denn es sind dort mit Einschluss aller Wiederimpfungen nur 128756 Impfungen ausgeführt.

Schweden (3 k) zeichnet sich durch geordnete Impfverhältnisse aus, von den im Jahre 1892 lebendgeborenen 128127 Kindern sind im Jahre 1893 115109 geimpft, dagegen herrscht in Norwegen (3 l) eine laxere Praxis: von 59430 Lebendgeborenen sind nur 40025 geimpft.

Für Deutschland hat das Rundschreiben des Reichskanzlers vom vorigen Winter (3 n) eine Aenderung der Impfvorschriften gebracht. Der § 19 im Abschnitt des Beschlusses des Bundesrates vom 18. Juni 1885, welcher die Zweiarmimpfung vorschrieb, ist dahin abgeändert, dass in Zukunft bei der Erstimpfung der rechte Arm mit 4 Schnittchen, bei der Wiederimpfung der linke Arm geimpft werden soll. Die weiteren Bestimmungen in den einzelnen Bundesstaaten finden sich im Capitel Impftechnik.

An gerichtlichen Urtheilssprüchen wesentlicher Art in der Impfsache hat das Berichtsjahr nur ein Erkenntniss der Strafkammer des Landgerichts zu Ham-

burg gebracht (10), welches die Herren Doctore Ignaz Böhm, Josef Gans und Heinrich Schmidt von der Anklage wegen eines Vergehens gegen den § 278 des Strafgesetzes freigesprochen hat. Die Herren hatten als Naturärzte die Impfungen in der Weise ausgeführt, dass fast niemals eine nennenswerthe Reaction folgte, also auch keine Impfpustelnarben zurückblieben und trotzdem vollgiltige Impfscheine ausgestellt und in ihre Impflisten die Zahl der Pusteln eingetragen. Der Erfolg der Revision gegen dieses Urtheil bleibt abzuwarten.

Literarische Anzeigen.

Traité des maladies de l'enfance publié de la direction de M. M.
J. Grancher, Professeur à la faculté de médecine de Paris, Membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants-malades.
J. Comby, Médecin de l'hôpital des Enfants-malades.
A. B. Marfan, Agrégé, médecin des hôpitaux.
Paris. Masson et Comp., Editeurs. 1897. Tom I u. Tom II je 816 S.

Unter der Redaction des Vertreters der Kinderklinik an der Pariser Academie, Grancher, und der beiden durch vielfache Mittheilungen auf pädiatrischem Gebiete bekannten Krankenhausärzte Comby und Marfan ist neuerdings das grösser angelegte Sammelwerk über die Erkrankungen des Kindesalters, ähnlich den schon in Deutschland und Amerika vorangegangenen, erschienen, dessen erste 2 Bände bereits vorliegen. — Sind auch die Mitarbeiter an dem Werke begreiflicherweise zumeist Franzosen, so ist doch erfreulicherweise der Kreis derselben nicht so eng begrenzt worden, dass man sich nur auf die Aerzte eigener Nation beschränkte, vielmehr begegnen uns auch bekannte Namen österreichischer, ungarischer, italienischer, englischer und russischer Pädiater, wie Escherich, Epstein, Fischl, Barlow, Filatow, freilich unter strengem Ausschluss alles dessen, was eigentlich deutsch ist. — Das kann uns freilich nicht die Freude an dem sonst ebenso verständig angelegten, wie in den bis jetzt vorliegenden Theilen zur Zufriedenheit durchgearbeiteten Werke stören. — Der erste Theil umfasst nach einer von Grancher geschriebenen Einleitung, in welcher auf die eigenartige und rasche Entwickelung der Pädiatrie hingewiesen, und auf die besonderen Verhältnisse der Krankheitsformen und Krankheitsursachen, speciell auf die Bedeutung der Contagien eingegangen wird, — nicht ohne Hinweis auf das von ihm im Hôpital des Enfants-malades eingeführte System der Abwehr der Contagien durch Behindeung des Contactes — zunächst einige Capitel allgemeinen Inhalts, darunter die Physiologie und Hygiene des kindlichen Alters, sodann die allgemeine Therapie und Dosirungskunde. — Es folgen, den Haupttheil des Buches ausmachend, die acuten Infectionskrankheiten, unter denen das Capitel Diphtherie, von M. Sevestre und M. Louis Martin bearbeitet, allein den ersten Band schätzenswerth zu machen im Stande ist. Es spricht insbesondere aus den klinischen Details eine hervorragende und intime Kenntniss der Krankheit, während auf der anderen Seite die theoretischen Auseinandersetzungen den Diphtheriebacillus betreffend, vielleicht zuviel des Schematischen enthalten. In dem von Comby bearbeiteten Artikel Morbilli wird auf die von Grancher vertretenen Anschauungen noch

besonders eingegangen, auf die durch Anhäufung Masernkranker in Isolirabtheilungen geschaffenen Gefahren, speciell wegen der Uebertragbarkeit der Bronchopneumonien hingewiesen. Diesen Anschauungen entspricht nun freilich unsere eigene Erfahrung nicht, da uns bei günstigen Hospitalseinrichtungen weder die Bronchopneumonie gefährlich wurde, noch auch die Masernsterblichkeit die Ziffern 27—48 Proc. erreichte, sondern sich kaum je bis 20 Proc. erhob, sondern eher noch erheblich dahinter zurückblieb. — Unter den Mitarbeitern des ersten Theiles seien ausser den schon erwähnten noch Moizard (Scarlatina), Bulloche (Rubeola), Dauchez (Vaccination), Marfan (Typhoid), Hontang (Miliaria), Duflocq (Cholera asiatica), Concetti (Malaria), Rud. Fischl (septische Infection), P. Gaston (Syphilis), E. C. Aviragnet (Tuberculose, Scrophulose) genannt. Es ist nun freilich nicht möglich, gelegentlich der literarischen Anzeige in die Details dieser von so namhaften Autoren bearbeiteten Capitel zu gehen und es kann desshalb nur im Allgemeinen ausgesprochen werden, dass eigene Sachkenntniss der Autoren ebensowohl wie die schätzenswerthe Berücksichtigung der Literatur das Buch lehrreich für alle medicinischen Kreise gestaltet.

Der zweite Band enthält die allgemeinen Ernährungsstörungen und die Verdauungskrankheiten. Beide sehr umfassend und sehr eingehend bearbeitet. Insbesondere in der ersten Reihe die Bluterkrankungen von Audéoud, Comby, Demelin, Marfan und die nach ihm selbst benannte Krankheit scorbutischer Natur, von Barlow. Ueberall tritt auch hier die Berücksichtigung aller neuen Erfahrungen auf den Einzelgebieten hervor. Das gleiche bei den Verdauungsstörungen, die mit einer allgemeinen physiologischen Einleitung von Variot eingeführt werden. Es folgen Abhandlungen von Millon über Dentition (von Broca Hasenscharten etc.), über Stomatitiden von Comby; ferner über Erkrankungen des Nasenrachenraums von Bokai, Cuvillier. Die eigentlichen Magen-Darmerkrankungen sind von Comby (älterer Kinder), Lesage (Säuglinge) bearbeitet. Von Sanné das Capitel Dysenterie, die Würmer von Filatoff. — In dem Capitel Invaginationen, welches Jalaguier abhandelt, ist mittels der Beigabe einiger Abbildungen durch Veranschaulichung das Verständniss erleichtert, ebenso in dem Capitel der rectalen Missbildungen, welches Forque bearbeitet hat.

Es ist im Ganzen der Eindruck, welchen schon der erste Band des Werkes gemacht hat, durch den zweiten nur bestätigt worden. — Es ist ein verdienstvolles Unternehmen unserer französischen Collegen, den augenblicklichen Stand unseres pädiatrischen Wissens in einem grossen Werke neuerdings zu fixiren. Freilich schreiten wir unter dem Einfluss der neu entstandenen Kinderkrankenhäuser und der immer stärker hervortretenden Selbständigkeit des Faches so rapid weiter, dass jedes Werk in kürzester Frist schon überholt erscheint. Diese Erfahrung wird auch diesem neuesten Werke nicht erspart bleiben. Indess ist es lehrreich und wird viel dazu beitragen, Kenntnisse über Kinderkrankheiten bei den Praktikern zu propagiren. — Die Verlagshandlung, deren Ausstattung des Werkes sonst tadellos ist, hätte vielleicht gut gethan, zu einer reicheren Illustration, als bisher geschehen, die Autoren anzuregen. Baginsky.

Die geschichtliche Entwickelung des ärztlichen Standes und der medicinischen Wissenschaften. Von Dr. Hermann Baas. Berlin. Verlag von Friedrich Wreden. 1896. 480 S.

Verf. glaubt, dass die neuen Entdeckungen auf archäologischem Gebiete von so weittragender Bedeutung und so umfassend sind, dass sie nunmehr gestatten, eine förmliche Prähistorie der Medicin reconstructiv aufzubauen. Er fasst im Uebrigen die Geschichte der Medicin im engsten Zusammenhang mit der gesammten Culturgeschichte der Menschheit überhaupt und gibt so, genetisch-culturhistorisch vorgehend, einen Ueberblick über die Entwickelung des ärztlichen Standes, wie der medicinischen Wissenschaften. Interessant ist des Verf.s Nachweis, dass in der Pathologie sowohl wie in der Therapie nur einige wenige leitende Grundgedanken die eigentlich fruchtbringenden sind, und davon sich der gesammte Fortschritt der Medicin herleitet. — Der Leser wird von des Verf.s umfassender Literaturkenntniss und Beherrschung der gesammten Materie gefesselt und überrascht und geniesst sicher freudig den lehrreichen Inhalt des vortrefflichen Buches.

Baginsky.

Revue des Sciences médicales en France et L'Étranger dirigé par Georges Hayem, Professeur de clinique médicale etc. etc. Paris. Masson et Comp. Editeurs.

Vor uns liegt der vorige (24.) Jahrgang des sehr eingehenden und umfassenden Jahresberichtes in 4 starken Heften und des ersten Heftes aus dem Jahre 1897 (25. Jahrgang). — Die Eintheilung desselben ist derart, dass in dem Haupttheile jedes Bandes Referate nach den Hauptfächern der Medicin enthalten sind, während in einem zweiten Abschnitt ein alphabetisches Verzeichniss über die neuesten Erscheinungen der Literatur Aufschluss gibt. — Die Vollständigkeit der Berichterstattung macht das Werk zu einem hervorragend wichtigen Hilfsfactor für jede wissenschaftliche medicinische Publication. Baginsky.

Handbuch der praktischen Medicin. Stuttgart 1897. Verlag von Ferdinand Enke.

Unter der Redaktion von Geheimrat Prof. W. Ebstein in Göttingen und Dr. J. Schwalbe, Herausgeber der Deutschen medicinischen Wochenschrift in Berlin, wird im Verlage von F. Enke in Stuttgart ein **Handbuch der praktischen Medicin** erscheinen, das sich die Aufgabe stellt, den gegenwärtigen Stand der inneren Medicin in einer den Bedürfnissen des praktischen Arztes angepassten Form treu widerzuspiegeln. Zur Abhandlung gelangt nicht nur die Materie der inneren Medicin im engeren Sinne, sondern es werden auch die innigen Beziehungen der inneren Medicin zu ihr verwandten Zweigen der Heilkunde, insbesondere zur Chirurgie, Ophthalmologie, Otiatrie, Pädiatrie an geeigneten Stellen berücksichtigt, und in gleicher Weise finden auch die Laryngologie, Psychiatrie, Haut- und venerischen Krankheiten, Zahnheilkunde in einem für die ärztliche Praxis völlig genügenden Umfang seitens hervorragender Fachmänner ihre Bearbeitung. Bei der Darstellung jedes Krankheitskapitels wird eine gleichmässige Erschöpfung der ganzen Materie angestrebt, Aetiologie, Symptomatologie, Diagnostik, Prognose und besonders Therapie werden voll berücksichtigt. Anatomische, physiologische und pathologisch-anatomische Fragen werden nur möglichst kurz erörtert. Abbildungen werden beigegeben. Jedem grossen Abschnitt, der in der Regel von einem einzigen Autor bearbeitet wird, ist eine kurze allgemeine Einleitung über Aetiologie, Symptomatologie etc. voraufgeschickt.

Der Umfang des Handbuchs wird ca. 250 Druckbogen betragen, die sich auf 5 Bände verteilen. Die Ausgabe erfolgt in ca. 20 Lieferungen à 4 Mark. Die erste Lieferung wird Anfang 1898 erscheinen, die letzte etwa nach Jahresfrist.

X.

Die klinische und experimentelle englische Krankheit. Ursachen und Wesen.

Von

Dr. med. **J. W. Troitzky,**
Priv.-Docent für Kinderheilkunde an der Universität Kiew.

Der Bericht hierüber war in der Section der Kinderheilkunde bei dem VI. Pirogow'schen Congress russischer Aerzte in Kiew erstattet.

Die Basis einer jeden wissenschaftlichen Darstellung eines Krankheitsprocesses, zugleich aber der schwierigste und selten oder nie vollständig zu lösende Theil der Aufgabe, ist die Auffassung der Wesenheit des Grundcharakters desselben.

Gottfried Ritter von Rittershain.

Es sind fast zwei und ein halb Jahrhundert seit der Zeit verflossen, wo der berühmte Lehrer der Cambridge-Akademie sein vortreffliches Werk unter dem Namen „de rachitide sive morbo puerili, qui vulgo the rickets dicitur" veröffentlicht hatte.

Hat wohl Franz Glisson bei der so sinnreichen Abfassung nachgedacht, dass beim Ablauf des 19. Jahrhunderts seiner entfernten Nachkommenschaft, den Kindern dieses Jahrhunderts, noch sehr viel von der englischen Krankheit, hinsichtlich der Ursachen und der daraus fliessenden, in der Praxis so häufig vorkommenden Erklärungen zu lernen und erklären übrig bleibt?

Man muss sagen, dass man bis nun zu keinem wie immer gearteten Schlussresultate im vorerwähnten Sinne gelangt ist. Alle unsere Bemühungen oder vielmehr Bedingungen, die Frage so oder anders zu lösen, zerschellen nach einander an den stets widersprechenden Thatsachen. — Je mehr man sich bemüht, die Krankheit vom ätiologischen Standpunkt zu erforschen, desto schwieriger gestaltet sich für uns die Entscheidung der Fragen, welche von unseren Vorfahren schon angeregt wurden, wir aber sind dazu nicht berechtigt, da wir, obschon zur Genüge reich an Material, doch mit unseren Untersuchungen nicht so weit vorgedrungen sind, dass wir auf

deren Grundlage unwiderrufliche Folgerungen machen könnten. Um nicht viel darüber zu sprechen, will ich im Folgenden die Ansichten einiger Autoren zu Ende des vorigen und der ersten Hälfte des jetzigen Jahrhunderts über die Krankheitsursachen, welche die englische Krankheit hervorrufen oder zu deren Beförderung viel beitragen, auseinandersetzen, und hierauf will ich diese Frage von dem gegenwärtigen Standpunkte aus erörtern. Auf diese Art wird es vor Allem leichter sein zu zeigen, was im Verlaufe der Jahrhunderte geschehen ist, und was denjenigen Daten zugefügt wurde, welche uns die Schule der alten Aerzte vermacht hatte.

Ich beginne mit dem Leitfaden resp. Handbuch Chr. Girtanner's [1]), welches im Jahre 1794 erschien, d. h. ein Jahrhundert mehr zurück.

Es ist sehr interessant, dass der Autor sein Werk mit dem Capitel von der Aetiologie der englischen Krankheit und mit Hinweis auf die Verschiedenheit der Meinungen in Betreff deren Ursachen anfängt; hierbei erkennt er deren Erblichkeit und die weiteren Folgen nicht. Unter die Zahl der entfernten Ursachen nimmt Chr. Girtanner nachstehende auf: 1. Schwäche der Eltern im Allgemeinen und der Mütter zur Zeit der Schwangerschaft insbesondere, und ebenso dasselbe Leiden derselben in der Kindheit; 2. Feuchtigkeit des Aufenthaltsortes; 3. unverdauliche Speisen; 4. kalte, feuchte, unreine und schmutzige Wohnungen. Besonders aber schreibt er den schädlichen Einfluss den Mehlspeisen zu, die nur in seltenen Fällen die englische Krankheit nicht hervorrufen.

Die nächste Ursache ist er wohl geneigt, in der äusserst dunklen Theorie des E. Heine [2]) zu erblicken, nach welcher alle Erscheinungen englischer Krankheit in der ausserordentlichen Thätigkeit des lymphatischen Systems oder der Gefässe vorkommen, wo sie bei den Kindern den Ort des geringsten Widerstandes vorstellen. Infolge dessen wird die erhöhte Resorption der festen Bestandtheile der Knochen und so deren eigenthümliche Nachgiebigkeit und Weichheit bedingt. Zum Beweis der Theorie werden die Daten Calissen's, welcher bei den Sectionen der an englischer Krankheit verstorbenen Kinder zugegen war, angeführt, wobei die Gefässe über alle Masse ausgedehnt vorgefunden waren, sowie die Bemerkungen Kortum's von der nächsten Verbindung der Scropheln mit der englischen Krankheit. Die Meinungen anderer Aerzte hinsichtlich der Identität englischer Krankheit mit der Syphilis theilt Chr. Girtanner, wie man sieht, nicht mit; obwohl er auch beifügt, dass Syphiliskur eine gewisse Rolle spielt,

---

[1]) Abhandlung über die Krankheiten der Kinder und die physische Erziehung derselben. Berlin. S. 304—311.

[2]) De vasorum absorbentium ad rachitidem procreandam potentio. Göttingen. Dissertatio. 1792.

da das Quecksilber eine erhöhte Reizbarkeit in dem lymphatischen Systeme erzeugt hatte.

N. Rosen von Rosenstein[1]) theilt die englische Krankheit nach den hervorragenden Einflüssen in 8 Kategorien ein, wobei in die erste Schwäche und Krankhaftigkeit der Eltern, deren übermässiger Gebrauch an Thee, Zucker und fetten Speisen, sowie die syphilitischen Krankheiten derselben gezählt werden; hierauf folgt die Armuth oder der Reichthum, vorgerücktes Alter der Eltern, niedrig gelegene und feuchte Wohnstätten, schlechter Zustand der Frauenmilch, fieberhafte und malarische Krankheiten der Ammen, übermässig grosse Geschlechtsgenüsse, Staar, Scropheln, Krebs, Kränkungen, Schwangerschaft, Trunkenheit; Feuchtigkeit der Kinderzimmer, Aufdecken des Kindes, nicht genug sorgfältiges Abwischen und Abtrocknen derselben nach dem Wannenbade und fehlerhafte Ausleerungen; allzugrosse Süssigkeit in den Speisen für das Kind oder zu viel Stärke in der Nahrung, mit Obst und verdorbenem Biere; Juckausschlag an dem Körper, lang andauernder Keuchhusten oder Wechselfieber.

Bezüglich des Einflusses der Gesundheit der Eltern auf die englische Krankheit der Kinder geht aus der Erklärung des Joh. Wendt[2]) hervor, dass er einen solchen kaum zugesteht; vielmehr nur die Unregelmässigkeit der Nahrung. Unter den die englische Krankheit hervorrufenden Ursachen verdienen mehr als alle anderen hervorgehoben zu werden: Uebersättigung des Kindes und das Kauen der Nahrungsspeisen durch kranke Frauenspersonen und darauf folgendes Einführen derselben in den Kinderleib. Ebenso schädlich erscheint das vorgerückte Alter der Ammen oder die zu alte, dem Kindesalter nicht entsprechende Milch. Die Meinung Boërhave's, dass der allzugrosse Zuckergebrauch zur Entwickelung englischer Krankheit viel beiträgt, wird von Joh. Wendt ganz bestritten. Ferner folgt die Vergleichung des Cretinismus mit derselben, allgemeiner Gebrechen, welche in feuchten, niedrig gelegenen, der Sonne wenig zugänglichen und der freien Luftströmung nicht ausgesetzten Wohnstätten entstehen, mit den Skeletterkrankungen des an englischer Krankheit leidenden, wie solche bei den in feuchten, engen und dunklen Wohnstellen lebenden Kindern vorkommen. Zuletzt rechnet man unter die Zahl der Ursachen den Mangel an Bewegung, Verwöhnung, Missbrauch der narkotischen Mittel und zum Schluss wird noch der in jener Zeit äusserst originelle Gedanke beigefügt: „Die Krankheit wird nicht durch Ansteckung, wie man glaubt, erzeugt." Ueber das Wesen der Knochenaffection oder über die Wirkungsursachen, causa efficiens, wie sich

---

[1]) Anweisung zur Kenntniss und Kur der Kinderkrankheiten. Göttingen 1798, S. 617—619.

[2]) Die Kinderkrankheiten systematisch dargestellt. Breslau 1835, S. 420—422.

der Autor ausdrückt, wird nichts Neues erwähnt und nur der Unterschied zwischen den Scropheln und der englischen Krankheit angeführt, wonach die ersteren ein thierisches, letzteres hingegen ein vegetabilisches Leben äussert, und dass die englische Krankheit an und für sich ein mehr ernsthaftes Leiden als die Scrophulosis darstellt. In den veränderten Beziehungen zwischen der Phosphorsäure und der Calciumsalze sieht er nicht die Grundursache, aber nur die weitere Folge einer zerrütteten allgemeinen Ernährung.

L. Fränkel erkennt die nächste Ursache bei der englischen Krankheit im Mangel fester Bestandtheile des Knochens, und zum Beweis dessen führt er die Forschungen J. Dawy's[1]) an, wonach derselbe in 100 Theilen eines grossen und gesunden ausgetrockneten Schienbeinknochens 46,4 organische und 53,6 mineralische Bestandtheile zu jener Zeit fand, während er bei einem ähnlichen ausgetrockneten Schienbeinknochen eines mit englischer Krankheit behafteten Kindes 74 von der ersten und 26 Bestandtheile von der zweiten Gattung vorgefunden hatte. Von den entfernten Ursachen zählt er dieselben auf wie die anderen Autoren, lässt jedoch die Möglichkeit einer erblichen Uebertragung zu.

Fünf Jahre später gaben A. Schnitzer und B. Wolff[2]) zum ersten Male eine detaillirte Darstellung der Ansichten von verschiedenen Autoren über das Wesen der englischen Krankheit. Vor Allem weisen sie auf Portal hin, der die englische Krankheit in 7 Kategorien eintheilt: in syphilitische, scrophulöse, scorbutische, podagrische, rheumatische, schwer zu begreifende, aus Verstopfung der Eingeweide entstandene und in die Folge von Hautkrankheiten. Hierauf wird die äusserst originelle Meinung solcher Autorschaften angeführt, wie des Jos. Frank, der die englische Krankheit (und die Erweichung der Knochen für eine und dieselbe Krankheit hält), ungeachtet dessen, dass die zweite von ihnen nur Erwachsene und keine Kinder trifft. Richter und Haase erblicken in der englischen Krankheit eine krankhaft veränderte Knochenerzeugung, Jörg — mangelhafte Nahrung der Muskeln, Gelenke, Knochen und Knorpeln. Die Meinung des letzteren theilt auch Henke mit, glaubt aber, dass alle die Krankheit charakterisirenden Veränderungen durch die unregelmässige Wirksamkeit des Gewebes und Blutes bedingt werden. Weiter werden einerseits solche Ansichten angeführt, wonach der Ueberfluss an Phosphorsäure im Blute

[1]) Handbuch für die Erkenntniss und Heilung der Kinderkrankheiten nach dem Englischen des R. Evanson und H. Maunsell bearbeitet. Berlin 1838, S. 632—633.

[2]) Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1843. Bd. II, S. 456—462.

sich der Ablagerung von Kalksalzen hinderlich zeigt und andrerseits über Mangel an letzteren überhaupt.

Nach Weatherhead's Theorie entwickelt sich die englische Krankheit folgendermassen: Im menschlichen Körper arbeiten zwei parallele Kräfte, von denen die eine zur Deposition der Substanz und die zweite zur Resorption bestimmt ist und dabei stets bestrebt sind, das Gleichgewicht zwischen ihnen zu erhalten. Bei den Kindern herrscht die erstere vor, im späteren Alter die zweite und nur beim mittleren Lebensalter findet völliges Gleichgewicht statt. Wenn aber irgend welcher krankhafte Zustand die Deposition des phosphorsauren Kalkes stört und die Resorption gleichzeitig ihren natürlichen Weg nimmt, so entsteht dadurch die englische Krankheit; im Blute findet sich doppelt phosphorsaures Salz von Calcium, aufgelöst in Wasser; und bei der Blutuntersuchung findet sich nebst dem phosphorsauren Calcium auch die freie Phosphorsäure, während aus dem Faserstoff das phosphorsaure Calcium und Phosphor erhalten wird; das doppelte Salz, das in die krystallisirte Form übergeht, gibt Knochensubstanz, wobei der Ueberfluss an Phosphorsäure durch den Urin abgeleitet wird; wenn aber die Umsetzung des aufzulösenden Salzes in das unauflösbare sich als unzulänglich erweist, so erhält man die Verarmung des Knochens an phosphorsaurem Calcium, d. h. die englische Krankheit. Zum Schluss seiner Theorie sagt Weatherhead, dass ungeachtet der seit langher bestehenden Ansicht über die Säuerlichkeit des Blutes als Ursache der englischen Krankheit es voreilig wäre, die Möglichkeit der Auflösung des phosphorsauren Calciums der Knochen durch Verstärkung dieser Säuren zuzugeben. Scharlau gelangt von einem ähnlichen Gesichtspunkt aus zu der Ansicht, dass alle Knochenbestandtheile in ihrer Zusammenstellung bei der englischen Krankheit sich durch aussergewöhnlichen Ueberfluss am Blute auszeichnen, das zu gleicher Zeit dünn und an Fibrin arm ist. Alles dies beweist, sagt er, dass wir es bei der englischen Krankheit nicht mit einer Störung der regelmässigen Knochenernährung, sondern lediglich mit einer Störung in dem Zustand des Wachsthums zu thun haben. Die Knochengewebebildung vollzieht sich desto schneller und vollkommener, je höher die Arteriellität des Blutes ist und umgekehrt; die Verknöcherung geht um desto schwächer vor sich, je höher die Venosität. Nach Scharlau muss man die Grundursache der englischen Krankheit in der unregelmässigen Blutbildung und infolge dessen in der Unzulänglichkeit der Knochenanbildung suchen. Was die Theorie Brach's anbelangt, welcher den ganzen Schwerpunkt in einem gewissen paralytischen Zustande der Hautgefässe und daraus hervorgehenden Störungen ableitet, so ist dieselbe zu willkürlich, als dass man sich umständlich hierüber aussprechen sollte, wie es Schnitzer und Wolff gethan haben.

Unter die disponirenden Ursachen zur englischen Krankheit zählt F. Meisner[1]) unter anderen auch die alte Frauenmilch und den Mangel an Bewegung; lässt aber die Erblichkeit zu. In der Frage über das weitere Wesen der Krankheit wiederholt der Autor alles, was schon vor ihm gesagt wurde, und fügt nur die Ansicht Verson's und Schöpff's bei, welche eine nahe Verknüpfung der englischen Knochenerkrankung mit der Drüsengeschwulst bezeichnet hatten, jedoch nur auf der Basis, dass in den Leichnamen der mit englischer Krankheit behafteten Kinder genau dieselben Veränderungen gefunden wurden, so wie in den Leichnamen der mit Drüsengeschwulst (Scrophulosis) behafteten, dass demnach beide Krankheiten aus der gleichen Ursache sich entwickeln, und dass beide derselben Kur unterworfen sind. In beiden Fällen findet Störung der Thätigkeit in dem Gefässsysteme statt, wobei die Vorwiegenheit der Veränderungen in dem Knochengewebe zur englischen Krankheit und die hauptsächliche Betheiligung der Drüsen zu Scropheln führt. S. Chotowitzky[2]) ist der Ansicht, indem er von der englischen Krankheit spricht, dass nach der Meinung vieler Autoren diese Krankheit meistens infolge der mangelhaften Aufnahme kalkartiger Salze oder der erhöhten Resorption derselben entsteht, wobei zum Beweis jener Umstand angeführt wird, dass der Urin von gesunden Kindern keine phosphorsaure Salze enthält, während sich dieselben bei der englischen Krankheit hingegen im Ueberfluss finden. Mit dieser Ansicht stimmt C. Chotowitzky nicht überein, einerseits desshalb, weil die genannte Erscheinung bei Weitem nicht immer zutrifft und andrerseits die Kur mit phosphorsauren Salzen und der Phosphorsäure von keinem Erfolge gekrönt wird. Eher als alles Andere kann man zugeben, dass die Erkrankung der Knochen nichts Anderes sei als die Folge ihrer fehlerhaften Ernahrung.

Unter Zugrundelegung des Sectionsbefundes spricht sich James Coley[3]) gerade über die grosse Aehnlichkeit der Scropheln mit englischer Krankheit aus, so dass in den Leichnamen der an der englischen Krankheit verstorbenen Kinder immer Tuberkeln in der Lunge vorgefunden wurden. Besonders ganz allein steht die Meinung des Autors vorzugsweise über die Erkrankung an englischer Krankheit der 2—3 Jahre alten Kinder. Die Hauptursache der Krankheit sieht Coley in der unzulänglichen Abgabe harter Bestandtheile an die Knochen, gewöhnlich bedingt durch Störung der Assimilation. Dank der Entzündung des Darmtractus, wodurch die

---

[1]) Die Kinderkrankheiten nach den neuesten Ansichten und Erfahrungen zum Unterricht für praktische Aerzte bearbeitet. Leipzig 1844. II. Theil. S. 387 bis 390.

[2]) Pediatrika. St. Petersburg 1847, S. 598—595.

[3]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1847, S. 458 u. 459.

Bildung des Blutes gestört wird, wobei sich die Menge der Salze in dem letzteren vermindert, wenn dieselbe auch in der Nahrung für das Wachsthum der Knochen völlig hinreichend wäre. Gleichzeitig mit den Knochen leidet in solchen Fällen auch der ganze Körper, wobei bald Atonie der Gedärme, bald mit übelriechendem Geruch und Beimischung von Schleim einhergehende Entleerungen vorkommen. Eine detaillirtere Auseinandersetzung verdient die bekannte Monographie G. Ritter von Rittershain's [1]), eine eingehende Darstellung alles dessen, was von der englischen Krankheit bis Anfang der 60er Jahre bekannt war. Bereits in der Einleitung des Autors werden das Ende des verflossenen und die ersten 10 Jahre des laufenden Jahrhunderts als Zeitpunkte bemerkt, im Verlauf deren die Aerzte es nicht nur nicht weiter über die Frage von den Ursachen und dem Wesen englischer Krankheit gebracht, sondern sich sogar von ihren Vorgängern entfernt haben. Nicht ohne Ironie spricht sich Ritter über die neueren Ansichten und Betrachtungen aus, welche den denkenden und erfahrenen Kinderarzt ganz und gar nicht befriedigen können. Er hat sodann zum Theil Recht, wenn er bemerkt, dass die Theorien über die englische Krankheit (Guérin, Trousseau) durch die Erfahrungen einer ganzen Reihe werthvoller Arbeiten der längst verflossenen Zeit in Schatten gestellt seien und ebenso auch die Arbeiten von Autoren anderer Länder. Die Verarmung der Knochen an nicht organischen Bestandtheilen bei der englischen Krankheit muss man nach der Meinung Ritter's für Thatsachen ohne Widerspruch annehmen, allein diese Verarmung kann auf drei verschiedene Arten geschehen: durch erhöhte Resorption der Kalksalze, durch verminderten Ansatz derselben oder durch beide zu gleicher Zeit. Die verstärkte Absonderung der Kalksalze dürfte zur reichlichen Entfernung derselben durch Fäces und Urin führen; indess haben ganze Reihen von Untersuchungen in dieser Richtung (Klecinsky, Fourcroy, Lehmann, Simon, Marchand, Virchow, Friedleben) kein Recht zur Erklärung der Entstehung der englischen Krankheit in Bezug auf diese Art gegeben. Nach der Theorie Fourcroy's bekommen die Knochen keine hinreichende Menge an nicht organischer Substanz, weil der Deposition von phosphorsaurem Calcium gewisse Säuren im Wege sind. Dasselbe sagt auch Weatherhead (siehe oben). Als die den schädlichen Einfluss übende Säure bezeichnet Weatherhead die Phosphorsäure, Stiebel Milch-, Benecke Oxalsäure und Bonhomme Essigsäure oder eine von den vegetabilischen Säuren. Wenn man jedoch mit Aufmerksamkeit die Unbeständigkeit des Anwachsens der bei der eng-

---

[1]) Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863, S. 7—8, 37—51, 66—92.

lischen Krankheit im Urin befindlichen Kalksalze beobachtet, so müssen alle diese Theorien auf den Grad von grundlosen Annahmen zurückgeführt werden. Sich in essentieller Hinsicht an die Ansicht des Stiebel haltend, so gibt Paul die Möglichkeit allzuschneller Entfernung der Kalksalze aus den krankhaften Körpern bei der englischen Krankheit zu, so dass dieselben keine hinlängliche Zeit zur Deposition in den Knochen finden. Wenn man als den Ausgangspunkt eines solchen Vorganges annimmt, dass die Störungen der Verdauung die Hauptursache der englischen Krankheit sind, hat sich Guérin für die Möglichkeit so ausgesprochen, dass diese Krankheit auch künstlich durch eine längere Einführung unzweckmässiger Speisen in den Magendarm erzeugt werden kann. Durch Versuche mit acht jungen Hunden desselben Wurfes, worunter vier bei der Mutter blieben und die übrigen mit rohem Fleisch künstlich gefüttert waren, erhielt Guérin im letzteren Falle solche Veränderungen des Knochens, die auch bei den mit englischer Krankheit behafteten Kindern beobachtet werden. Trousseau, der in Guérin's Museum Knochengerippe von Thieren gesehen hatte, bei denen der letztere die Knochenaffection künstlich hervorrief, erkannte dieselbe für charakteristische englische Krankheit, seine Meinung ist jedoch weder durch wirkliche Beschreibung noch durch mikroskopische und chemische Beobachtungen bestätigt. Die eigenen Versuche Trousseau's an jungen Schweinen, welche statt der Muttermilch eine vegetabilische Speise erhalten hatten, führten gleichfalls zu dem Schlusse, dass dergleichen Verfütterungen nicht entsprechender Speisen völlig hinreichende Bedingungen zur Entwickelung der englischen Krankheit in den Knochen schaffen. Alles dies klingt sehr gut, bemerkt Ritter; allein die Autoren nehmen, nachdem sie ihre Versuche durchgeführt hatten, ihre Ableitungen von unrichtigen und wankend festgesetzten Daten; sie hatten bei der unregelmässigen und unzureichenden Ernährung die Möglichkeit der Entwickelung einfacher Atrophie an den Knochen an Stelle der englischen Krankheit ausser Acht gelassen; denn die letztere entwickelt sich nicht immer durch schlechte Nahrung. Die Magendarmstörungen gehen ihrem Erscheinen zwar grösstentheils voraus, allein nach Friedleben ist auch der Katarrh der Athmungsorgane eine so häufige Erscheinung bei den an der englischen Krankheit leidenden Kindern, wobei der Gasaustausch sich nicht regelmässig in der Lunge vollzieht und Bedingungen an und für sich für die Krankheitsentstehung gegeben sind und das Blut verändert wird, dessen regelmässige Zusammensetzung conditio sine qua non für die Bildung neuer Zellen und Gewebe ist. Die Versuche Chossat's und Friedleben's, wo Tauben mit einem an Kalksalzen freien Futter genährt waren, wurden zu dem Behufe vorgenommen, um die Entstehungsart der englischen Krankheit durch den Defect der Zuführung an-

organischer Bestandtheile zu dem Knochengewebe in den Körper zu beweisen. Beide Beobachter hatten nach Verlauf von einigen Monaten Durchfall bei den Thieren, stufenweise Entkräftung und zuletzt auch den Tod wahrnehmen müssen. Das Knochengewebe hatte sich thatsächlich derart verändert, dass die Menge der Kalksalze sich darin bis auf ein $^1/_2$ im Vergleich ihres gewöhnlichen Gehalts verminderte; das specifische Gewicht war gleichfalls verringert und die Menge der Phosphorsäure beinahe auf $^1/_4$ ihres normalen Inhaltes in den Knochen reducirt, wobei die letzteren sehr dünn, porös, rauh, aber nicht biegsam geworden sind. An den verschiedenen Knochenstellen war man auf von Knochengewebe freie Räume gestossen. Die Knochen zeichneten sich unter anderm durch den geringen Inhalt an Blut und ihre Centralhöhlungen durch bedeutende Breite aus. In den Schnitten des Röhrenknochen von Tauben, welche mit von Kalk freier Speise ernährt waren, wurden Markhöhlen und zerstreute Knochenkörperchen vorgefunden. Weder Haversische Kanäle, noch schichtenweise Ablagerungen, die man gewöhnlich bei gesunden Knochen antrifft, wurden gefunden. Die ganze Affection wies auf Verschwinden der Knochensubstanz hin. Alle ähnlichen Versuche, sagte Ritter, können keine wissenschaftliche Bedeutung im Sinne der Aufklärung über das nächste Wesen der englischen Krankheit und deren Entstehungsart haben.

Die Unzulänglichkeit der eben angeführten Versuche wird uns die nächste Ursache von der englischen Krankheit erläutern und es fliessen bereits jene Widersprüche daraus, die bei verschiedenen Autoren zu Tage treten, welche die englische Krankheit auf Grund dieser oder jener Erfahrungen studirt hatten. Darin liegt es, wesshalb man die Grundursache in Störungen der Blutbildung suchen muss, zu deren Vortheil auch die Gesammtheit der Anfälle spricht. Unter Citat eines der älteren Autoren, Storch's, der sich in ähnlicher Weise über die englische Krankheit aussprach, drückt Ritter sein Bedauern über den Beweggrund dessen aus, dass die Methoden der Blutuntersuchungen bei Weitem noch nicht solche Vollkommenheit erreicht hätten, wo es möglich wäre, die eigenthümlichen Veränderungen der englischen Krankheit festzusetzen. Hinsichtlich der Angeborenheit dieser Krankheit oder der erblichen Vorgeneigtheit zu ihr, kann man sich im Affirmationssinne aussprechen, so dass man sowohl in der alten, als auch in der neuen Literatur ganze Reihen von Fällen dieser Art ohne Zweifel findet (Storchen-Pelargus, Boërhave, Storch, Bednar, Löschner, Lambl, A. Vogel, Guérin). Zum Beweis der angeborenen Geneigtheit bei Kindern gewisser Familien zur englischen Krankheit, führt Ritter seine eigenen Beobachtungsfälle an: Zwei arme Familien lebten mit einander unter denselben Bedingungen des Aufenthaltes und Lebens in einer und

derselben Wohnstelle. Während alle vier Kinder der einen Familie an der englischen Krankheit erkrankten, wurden von den drei Kindern der anderen Familie nur eines krank, die zwei übrigen hatten nur scrophulöse Anschwellungen der Halsdrüsen ohne Spuren der englischen Krankheit davongetragen. Als Anlass zur Entwickelung der letzteren bei den Kindern kann im Allgemeinen der schlechte oder schwache Zustand der Eltern dienen, es darf aber auch der unmittelbare Krankheitsübergang auf die Nachfolge nicht geläugnet werden. Die Meinung Boërhave's über die Identität der englischen Krankheit mit der erblichen Syphilis muss man als irrthümlich erkennen, so dass bei Ritter unter 74 Fällen nur ein einziger von Verknüpfung dieser zwei Erkrankungen zu bezeichnen war, bei drei anderen war ähnliche Verbindung nur wahrscheinlich zu nennen.

Was die Tuberculosis anbelangt, so muss man sagen, dass sie unvergleichlich öfters bei Kindern vorkam, deren Väter an der englischen Krankheit gelitten hatten, als die Mütter. Die Spuren der in der Kindheit erlittenen englischen Krankheit ist bei der Mutter eine äusserst gewöhnliche Erscheinung, seltener beim Vater. Unter Anführung eigener Betrachtungen kommt Ritter endlich zu dem Schlusse, dass der unmittelbare Uebergang englischer Krankheit von den Eltern auf die Kinder bei der Mehrzahl der Fälle als unstreitig angenommen werden müsse. Die ätiologische Bedeutung eines feuchten, kalten Klimas und ebenso auch dergleichen Quartiere, des Mangels an Luft, sowie der Armuth im weiten Sinne des Wortes kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen. Dasselbe muss man auch sagen von der unregelmässigen, dem Wachsthum nicht entsprechenden Nahrung. Von der Ansteckungsfähigkeit der englischen Krankheit kann auch keine Rede sein. Was die Blatternimpfung betrifft, als wäre dieselbe zur Ausbreitung der Krankheit mitwirkend, so muss man dies für ein wahres Hirngespinst erklären. Mit Hinweis auf die grosse Verminderung der anorganischen Salze im Knochen der mit englischer Krankheit befallenen Kinder bei gleichzeitiger Vermehrung der phosphorsauren Salze im Urin, so führt Alfred Vogel[1]) die Ansicht Friedleben's im Wesen der englischen Krankheit an: Aus der chemischen mit den letzteren vorgenommenen Untersuchung ist zu sehen, dass bei der englischen Krankheit in den Knochen viel Wasser und Kohlensäure enthalten ist; hinsichtlich aber der nicht organischen Substanz in ihnen wenig ist. Der erhöhte Inhalt an Kohlensäure ruft eine starke chemische Thätigkeit hervor und der Ueberfluss an Wasser steht der Deposition der Kalksalze im Wege. Die Veränderung des Wasser-

[1]) Das Lehrbuch zur Erkenntniss der Kinderkrankheiten. St. Petersburg 1865. II. Theil, S. 274—284.

gehaltes in den Knochen hängt nicht von dem Mangel an Kalk in der Nahrung ab, auch führt die künstliche Nahrung der Thiere mit einem Futter, welches frei ist von Calicium zwar zu Veränderungen der Knochen, aber nicht zur englischen Krankheit. Friedleben sieht die Ursache für diese Knochenveränderungen in den Veränderungen des in der Nahrung befindlichen eiweisshaltigen Materials, und zum Beweis dessen führt er 2 Fälle an, wo in der Milch bei der Mutter wenig Eiweiss sich zeigte, wobei die Knochen der Kinder, welche die Milch erhalten hatten, ein deutliches Bild der englischen Krankheit darstellten. A. Vogel richtet seine Aufmerksamkeit auf den äusserst interessanten Umstand, dass Kinder gewisser Familien, nachdem sie ein sehr vortheilhaftes Alter erhalten hatten, an derselben krank werden, ungeachtet der sorgfältigen Aufsicht und des besten Lebensunterhaltes.

Uebersieht man das ganze bisherige Material, so kann eine ganze Reihe von Schlüssen aufgestellt werden, zu welchen die Aerzte gelangt sind, seitdem Glisson's Arbeit erschienen war.

Die englische Krankheit kann hervorgerufen werden:

a) durch Armuth, Entbehrungen im weiten Sinne dieses Wortes; b) durch Unwissenheit oder Unkenntniss der Grundregeln bei der Aufsicht der Kinder insbesondere; c) durch unregelmässige Lebensweise der Eltern, Unmässigkeit derselben im Essen, Trinken und in Geschlechtsgenüssen; d) durch schwachen Körperbau der Eltern, mit grösseren oder kleineren Merkmalen des Atavismus; e) durch ungleiche Ehen im Sinne des Alters und das vorgerückte Alter des Vaters oder der Mutter; f) durch Krankheiten der Eltern — Syphilis, Scorbut, Scropheln, Podagra, chronische Rheumatosen; g) feuchte, kalte, wenig ausgelüftete und dem Lichte nicht zugängliche Wohnzimmer und Aufenthaltsorte; h) Unregelmässigkeit in Menge und Eigenschaft der Frauenmilch und die unregelmässige Nahrung des Kindes im Allgemeinen (übermässiger Gebrauch an Stärke und Zucker); i) chronische Krankheiten, neu eingetretene Schwangerschaft und verschiedene moralische Leiden der Nährenden; k) Erblichkeit der Krankheit oder Vorgeneigtheit zu ihr; l) andauernde Magendarmstörungen, fieberhafte Erkrankungen, die angeborene Syphilis, der Juckausschlag beim Kinde; m) übermässiges Nähren des Kindes, dessen Verweichlichung, Mangel an Bewegung und Missbrauch narkotischer Mittel im zarten Alter (der Schmerzensverminderung oder der Schlaflosigkeitsentfernung halber). Aber auch das Fehlen aller soeben genannter Ursachen schliesst noch immer nicht die Möglichkeit der Entwickelung englischer Krankheit aus.

Die nächsten Ursachen der englischen Krankheit sind:

a) die erhöhte Thätigkeit des lymphatischen Systems, welche die erhöhte Resorption der festen Bestandtheile bei den Knochen bedingen; b) die

Verzehrung der Kalksalze infolge der allgemeinen Nahrungsstörung; c) Störungen der Assimilation im Magendarmkanal, infolge abnormaler Thätigkeit des letzteren; d) die Störung der Thätigkeit der Gewebe und des Blutes; e) die erhöhte Inhaltsmenge an Wasser im Blute und die Verarmung desselben an Fibrin; f) erhöhte Blutanfüllung des Knochengewebes; g) unregelmässige Knochenernährung infolge der Venosität des Blutes bei dem erschwerenden Gasaustausche in der Lunge; h) mangelhafte Nahrung der Bänder, Muskeln, Knochen und Knorpeln; i) eigenthümliches Ueberwiegen zur Ausscheidung des Materials über die Resorption; k) gestörtes Umsatzverhältniss der auflösbaren, phosphorsauren Salze zu den nicht auflösbaren, Dank dem Dasein von Milch-, Essig-, Citronensäure (von vegetabilischen); l) Störung der Blutsbildung; m) übermässiger Gehalt an Wasser und Kohlensäure im Knochengewebe; n) paralytischer Zustand der Hautgefässe; o) verminderte Einführung von Eiweiss in den Körper. [Anmerkung. Es ist zu bezweifeln, dass bei der englischen Krankheit kein specifischer Factor besteht.]

Mit Uebergang gleichzeitiger Ansichten auf die Ursachen und Wesen der englischen Krankheit, will ich vor Allem bei der äusserst interessanten Monographie H. Rehn's [1]) verweilen, welche die Zusammenfassung alles dessen darstellt, was in der vorbezeichneten Richtung bis Ende der 70er Jahre gesagt wurde. Um den ätiologischen Einfluss des Klimas zu erklären, führt H. Rehn die Meinung von Hirsch an, wonach die englische Krankheit vorzugsweise als eine eigenthümliche Erkrankung anerkannt werden muss, um nicht von den mässigen Ländern der alten und neuen Welt mehr zu sagen. In den Polar- und tropischen Gegenden wird diese Krankheit äusserst selten beobachtet. Nicht genug daran, dass die englische Krankheit dem Aequatorgebiete gar nicht eigenthümlich ist; sie vergeht aber von sich selbst ohne jede Kur, in dem Falle, wenn die damit behafteten Kinder aus der mässigen in die heisse Zone gerathen (Beobachtungen Wait's in Java). Ebenso selten finden sich Anfälle dieser Krankheit auch bei den Kindern der hoch liegenden Gegenden. Unter der Zahl der vermeinten Ursachen spricht Rehn mit Vorsicht von der Armuth; übrigens ist die Krankheit bei Weitem keine Seltenheit auch bei den Kindern, welche vom hygienischen Gesichtspunkte aus unter den tadellosen Bedingungen leben und erzogen werden. Unter dem Hinweis, dass die gemachten Fortschritte in der Erkenntniss der englischen Krankheit nicht so gross sind, wiederholt H. Rehn alles das, was hierüber zur Zeit F. Glisson's mit Ausschluss der Erblichkeit und dem Einflusse auf die Gesundheit der Eltern gesagt wurde. Mit Bezug auf die angeborene Disposition spricht er sich im verneinenden Sinne aus, da die

[1]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III, 1. Hälfte. 1878.

englische Krankheit an und für sich keine verdorbene Säfte voraussetzt, welche durchs ganze Leben vorhanden sind, und nur das Leiden der Knochen dabei beobachtet wird, was ausschliesslich im Kindesalter vorkommt. Syphilis und Scorbut der Eltern haben keinen Einfluss auf die Entwickelung der englischen Krankheit. Hinsichtlich des nächsten Wesens der Krankheit spricht Rehn von der Säuretheorie, den Erfahrungen über die Ernährung der Thiere, einschlüssig der Friedleben'schen Erfahrungen, und führt hierauf die Aussage des Roloff an, wonach die englische Krankheit künstlich hervorgerufen werden kann, wenn man den Inhalt des Calcium in der Nahrung auf das Minimum reducirt. Aeusserst sinnreich und belehrend sind die Versuche Wagner's, welcher das Bild der englischen Krankheit durch mangelhaftes Einführen von Kalksalzen in den Leib erzeugte und zu gleicher Zeit die Bestimmung des Phosphor gemacht hatte, dieselben brachten diesen Autor zu dem Schlusse, dass zur Erzeugung der zu untersuchenden Krankheit zwei Bedingungen Einfluss nehmen müssen: die Mangelhaftigkeit der nicht organischen Salze im Blute und irgend ein constitutioneller, das Knochengewebe reizender Factor.

Der Mangel dieser Salze im Blute kann entweder kraft mangelhafter Aufnahme oder Dank ihrer erhöhten Ausführung aus dem Körper geschehen. Die Versuche Heitzmann's über die subcutane Einführung der Milchsäure oder deren Anwendung im Innern zeigten, dass nach Verlauf von 3—4 Wochen, seit dem Beginne der Versuche, Anschwellungen von Epiphysen bei den Thieren, Verbiegungen der Knochen und catarrhalische Zustände der Athmungs- und Verdauungsorgane zum Vorschein kamen, wobei die mikroskopischen Untersuchungen ein vollkommenes Bild der englischen Krankheit an den Tag brachten. Hätte aber der Versuch 2—3 Monate fortgedauert, so wäre davon die Knochenerweichung (Osteomalacia) entstanden.

Bei der Analyse der angeführten Theorie sagt H. Rehn, dass das Vorhandensein bedeutender Menge an Säure nicht möglich sei, andrerseits aber zeigten die Untersuchungen keine Säure bei den mit Rachitis Behafteten, weder im Blute noch in den von ihnen befallenen Knochen, welche in der Mehrzahl der Fälle eine amphotere Reaction hervorbringen (Lehmann). —

Die Versuche Guérin's und Trousseau's werden von Tripier mit völlig negativen Resultaten wiederholt. In Betreff der Beobachtungen Roloff's wurde dasselbe von Schütz gemacht, welcher die englische Krankheit durch blosse Beschränkung der Kalksalzeeinführung in den Leib nicht erhalten hatte, während dem Autor zu gleicher Zeit sich ereignet hatte, dass er die charakteristischen Veränderungen sogar bei vollkommen nor-

maler Ernährung sah. Weiske und Wildt hatten überdies gezeigt, dass der Knochenbau die angeführten Veränderungen nicht aushält, wenn die Nahrung der Salze des Calciums und der Phosphorsäure entbehrt. Wie sehr die Versuche Wagner's feststehen und von Niemand widerlegt werden, so dass sie von einer grösseren Anzahl von Pathologen und Klinikern bestätigt werden, so sehr waren die Daten Heitzmann's neben den darauf folgenden Untersuchungen von Tripier, Heiss und Roloff in Zweifel gezogen. — Die nächste Ursache der englischen Krankheit im pathologischen Zustande des Knochenwachsthums zu suchen, geht schon desshalb nicht an, weil die Krankheit regelmässig vor den gegen sie gerichteten Massnahmen zurückweicht. Ungeachtet der Untersuchungen von Klecinsky, welche in den Fäces der mit Rachitis behafteten Kinder eine Menge Salze im Allgemeinen und an Kalk und Phosphorsäure insbesondere nachgewiesen hatten, kann man die Entstehung der englischen Krankheit durch das starke Excretion derselben in den Fäces erklären, zum ersten desshalb, weil die Krankheit nicht immer mit Erscheinungen von Diarrhöe verläuft und zweitens ist die Thatsache, dass mehr von Calcium und Phosphorsäure in den flüssigen Entleerungen der Rachitiker enthalten ist, als in jenen der Nichtrachitiker, noch nicht endgiltig erwiesen[1]).

Indem H. Rehn seine kritische Analyse zu Ende führt, berücksichtigt er noch den Einfluss des veränderlichen und feuchten Klimas auf die Haut- und Athmungsorgane, auf ihn bezieht er die Veränderungen des Blutes mit darauf folgender Störung der Knochenernährung.

In Erwähnung der Versuche, in welchen A. Baginsky[2]) auf eine künstliche Art der englischen Krankheit durch Kalkhungerleiden und gleichzeitige Einführung der Milchsäure in den Leib eines Thieres erhalten hatte, glauben Th. Barlow und J. Bury[3]), dass die mangelhafte Zuführung von Kalksalzen die englische Krankheit nicht direct erzeugen kann; die Krankheit entsteht vielmehr durch die Veränderung der Säfte, welche einen Reiz auf die Knochen ausüben. In den wenig oder schlecht gelüfteten Aufenthaltsorten und im Mangel an Licht sehen diese Autoren mächtige Factoren für die Erzeugung der englischen Krankheit. Was aber die Magendarmstörungen betrifft, so rufen die letzteren in der Mehrzahl der Fälle Veränderungen des Knochensystems hervor, allein die schweren chronischen Formen von Magen-, Dünn- und Mastdarmentzündungen führen eher

[1]) Nach Rudel (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIII) über Entleerungen gesunder und rachitischer Kinder, da die Menge der Kalkverbindungen eines und dasselbe ist.

[2]) Virchow's Archiv 1882. Bd. LXXXVII.

[3]) Cyclopädia of the diseases of children 1889. Bd. II, S. 247—250.

zum Marasmus, zur Atrophie. Baxter's Versuche über die ausschliessliche Nahrung mit Stärke hatten auch Marasmus zum Resultate, das Bild jedoch der englischen Krankheit konnte sich dabei nicht entwickeln.

Im Londoner zoologischen Garten wurden die Versuche mit jungen Löwen (Blund Sutton) durchgeführt, denen man die natürliche Nahrung, die Muttermilch entzogen hatte, wobei ihre Knochen den rachitischen Veränderungen unterlagen; allein die letzteren vergingen bald von sich selbst, sobald man anfing die Thiere auf regelmässige Art zu füttern. Die vom gleichen Alter mit ihnen unter gleicher Sorgfalt und in demselben Aufenthaltsorte befindlichen Altersgenossen zeigten keine Veränderung in den Knochen, sobald ihre Nahrung nicht aus der Norm herauskam. In der Abtheilung der Kinderkrankheiten British medical Association (August 1886) theilt W. Cheadle [1]) die Versuche mit jungen Affen und Bären in demselben Londoner zoologischen Garten mit, wonach das andauernde Füttern mit Fetten und salzarmen Substanzen die englische Krankheit erzeugte. Der Uebergang zur normalen Nahrung heilte bald die künstlich hervorgebrachte Krankheit aus. Auf dem XI. internationalen Congress der Aerzte zu Rom wurde die Frage vom Wesen und Ursachen der englischen Krankheit durch eine ganze Reihe von Berichterstattern aufgenommen. Dr. Gamba [2]) sieht die Hauptursache in schlechter Ernährung und insbesondere im Mangel an Kalk, N. Fede [3]) fügt zur Schädigung durch die Nahrung auch die schlechte Assimilation des Magendarms und der Ansteckung. Bei den Debatten richtete Dr. Mensi seine Aufmerksamkeit unter anderem auf den erhöhten Säuregehalt des Magensaftes bei rachitischen Kindern, wobei diese Säure nicht durch vermehrte Absonderung normaler Säure, sondern durch die Producte der saueren Gährung entsteht. Dr. Barelli und Pavone haben gezeigt, dass die ungesunde Luft zur Entwickelung der englischen Krankheit völlig hinreicht. Die Frage von den Ursachen der letzteren war der Gegenstand der Berathungen und in der Abtheilung der Kinderkrankheiten auf dem V. Congress russischer Aerzte zu Petersburg. In seinem Vortrage über die englische Krankheit bei den Bauernkindern im Wolday-bezirke des nowgorodischen Gouvernements unterstrich Prof. N. Bistroff [4]) vor Allem die Wahrheit, dass alle Theorien von den nächsten Ursachen englischer Krankheit sich durch äusserst grosse Unzulänglichkeit auszeichneten, dass anstatt einer wirklichen Erklärung immer wieder eine andere Erklärung

[1]) Smith, L., An American. Text-book of the diseases of childern. Philadelphia 1894. I. Theil, S. 339 u. 340.

[2]) La Médecine infantile 1894, Nr. 6.

[3]) Ibidem.

[4]) Die Verhandlungen des V. Congresses russischer Aerzte 1894. Bd. I.

zum Vorschein kam, begründet durch neue Versuche, welche gerade zu entgegengesetzten Ansichten Anlass gaben. Der achtungsvolle Berichterstatter, indem er die Theorie von Max Kassowitz [1]) anziehend nennt, bemerkt ganz und richtig mit Grund, dass das Dasein der Factoren im Blute, welche auf die Knochen einen reizenden Einfluss nehmen und darin Entzündungszustand hervorrufen infolge verschiedener Ursachen möglich ist, schlechter Luft und Nahrung, der Syphilis, der Malaria u. s. w. Nach der Meinung des N. Bistroff muss man feuchte Orte, schlechte Wohnungen und Lebensbedingungen, ungenügende und unregelmässige Nahrung der Kinder für unumgänglich nothwendige Bedingungen annehmen, welche zur Entstehung der Krankheit beitragen. Die Familiendiphtherie unter den Bauernkindern hat keine Bedeutung, während man bei den Bedingungen des städtischen Lebens auch mit ihnen rechnen muss. Zwischen der Syphilis der Eltern und der englischen Krankheit bei den Kindern besteht keine Abhängigkeit. Die Schwäche oder die Kränklichkeit des Vaters oder der Mutter, übermässige Arbeiten der letzteren zur Zeit der Schwangerschaft, öftere Wiederholung der letzteren, alles dies gibt bei den schwachen, krankhaften, wenig standhaften Kindern Knochen, welche leicht der englischen Krankheit unterworfen werden.

Die Ungleichheit der Ehen, Einfluss von Malaria im Sinne Oppenheim's oder zerrüttetes Nervensystems (Theorie des Pommer) werden nicht als Ursachen der englischen Krankheit angesehen. Auf die ätiologische Bedeutung hatte O. Hagen-Torn [2]) besondere Aufmerksamkeit in der letzten Zeit gerichtet. Nachdem er in der gegenwärtigen Zeit gezeigt hatte, dass es keine bestehenden, regelrechten statistischen Kenntnissnahmen von der englischen Krankheit gibt, gesteht der Autor selbst zu, dass schlechte Nahrung, unbehagliche Lebensverhältnisse nur solche Bedingungen bieten, welche die Entwickelung dieser Krankheit beschleunigen oder zu deren Verbreitung beitragen; als Hauptursache gibt er an: die relative Feuchtigkeit der Luft. Je grösser die letztere, desto mehr breitet sich die englische Krankheit aus. Indem die Gewebe der Kinder sich bis zu einem gewissen Alter durch Ueberfluss an Wasser auszeichnen, werden in demselben Verhältnisse auch die Knochen wässeriger, sobald die englische Krankheit sich einmal äussert. Der Wasseransammlung, welche unter dem Einflusse der erhöhten Feuchtigkeit entsteht, stört die Regelmässigkeit der Kalkablegung in den Knochen und eine hinreichende Entwickelung der Knochensubstanz. In seiner letzten

[1]) Die Pathogenese der Rachitis. Wien 1885.

[2]) Die englische Krankheit und ihre Abhängigkeit von der Feuchtigkeit, („Wratsch" 1896, Nr. 17, S. 481—483).

Schlussableitung äussert sich der achtungsvolle College in dem Sinne, dass in den Oertern mit Jahresfeuchtigkeit, höher als 80°, die englische Krankheit sich zeigt, als wäre sie ein physiologischer Zustand; in den Oertern hingegen mit Jahresfeuchtigkeit unter 70° kommt sie gar nicht vor. In der ursächlichen Bedeutung der Jahreszeiten bestreitet W. Tschernoff[1]) die Entstehung der englischen Krankheit sehr stark und bringt Ziffern über die Häufigkeit der englischen Krankheit zu verschiedenen Jahreszeiten aus der Dissertation des W. Shukowsky vor; er bemerkt ganz richtig, dass die Verminderung von 5 Proc. zur Sommerzeit zu unbedeutend sei, dass man ihn dem Einfluss des Sommers zuschreiben könnte und nicht bloss der geringen Nothwendigkeit, die Hülfe des Arztes zu suchen. „Die Jahreszeit spielt die Rolle der indirecten Ursachen, indem sie als Sammler von schädlichen Lebensbedingungen auftritt, in deren Folge die englische Krankheit bei den Kindern vorkommt."

Die Krankheit trifft man zu allen Jahreszeiten gleich; der Winter allein erhöht die Schwere des klinischen Bildes. Wie sehr wir bisher noch in der Dunkelheit schweben hinsichtlich der Bedeutung jener oder dieser Ursache, kann man aus dem Berichte des Dr. Mey[2]) urtheilen, welcher bei der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Lübeck vorgelesen wurde. Es zeigt sich, dass die englische Krankheit zu Riga 70—90 Proc. aller Kinder trifft. Der Berichterstatter erklärt diese traurige Erscheinung durch den ausschliesslichen Einfluss der 7—8 Monate anhaltenden feuchten Witterungsverhältnisse, die Nahrung hat also keine besondere Bedeutung. — Die Beobachtungen haben gezeigt, dass die Nahrung im Sommer schlechter ist und dennoch vergeht die englische Krankheit im Sommer von sich selbst, dank dem beständigen Aufenthalte der Kranken in der freien Luft. In den Debatten aus Anlass des Berichts Mey's war bekannt gemacht (Lange), dass die englische Krankheit in Oberitalien eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist, während sie unter besseren klimatischen Verhältnissen als dort schwer zu suchen ist.

Hochsinger, welcher die wichtige Bedingung anerkennt, welche besonders in der Nahrung liegt, hatte die Häufigkeit der englischen Krankheit bestätigt, lässt aber die erbliche Vorgeneigtheit zu.

In Prag leiden nach Fischl 90—95 Proc. aller Kinder an der englischen Krankheit. Ihre Entstehung durch allgemeine Ursachen zu erklären

---

[1]) Jahresbericht über die Thätigkeit der klinischen Kinderabtheilung bei der Universität St. Wladimir städtischen Krankenhause Cäsarevitsch Alexander für das Jahr 1891—93, S. 219—222.

[2]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1895, Nr. 42.

ist unmöglich. Ob nicht etwa hier der Einfluss der Nationalität vorherrscht? Auf die Antwort einer solchen Voraussetzung wies Lange dahin, dass zu China die Mütter ihre Kinder sehr wenig mit der Brust stillen und ungeachtet dessen die englische Krankheit daselbst sehr selten erscheint. Sicherlich hängt von der Gesundheit der Mütter zur Zeit der Schwangerschaft oder des Stillens an der Brust die Entstehung der englischen Krankheit ab (A. Garrod und H. Fletscher)[1]. In Betracht kommen: der Verfall der allgemeinen Ernährung, Schwindsucht, Hunger, übermässiges Erbrechen, Mangel an Bewegung in der Luft, schnell auf einander folgende zahlreiche Schwangerschaften, bejahrtes Alter, Zwillingsgeburten, das Stillen mit der Brust bei neuer Schwangerschaft und Syphilis, inwiefern sie die Nahrung der Mutter oder Frucht stört. Unter der Zahl der nach der Geburt entstehenden Ursachen werden bemerkt: der Mangel an Milch, Schwäche, übermässige Arbeiten, Sorgen, Kränkungen, sitzende Lebensweise, das Erscheinen der Menses, neue Schwangerschaft, langwieriges Stillen an der Brust. Mit der letzten Meinung ist A. Marfan[2]) nicht einverstanden, indem er äussert, dass zu Wien, wo die Kinder von der Brust rechtzeitig abgestellt werden, die englische Krankheit in bedeutender Zahl bemerkt wird, während sie bei den Japanern gar nicht bekannt ist; das Stillen mit der Brust dauert in Japan 3—4 Jahr (Remy). Derselbe Marfan nennt mit Bestimmtheit unter den Ursachen der englischen Krankheit die übermässige Nahrung des Kindes (suralimentation) unter allgemeiner Lipomatosis und der Schwachheit der Knochen (Rachitis florida).

In der letzten Zeit sind ganz neue Ansichten von der englischen Krankheit zum Vorschein gekommen. Vor Allem will ich auf den Artikel des Dr. Wachsmuth im „Jahrbuche für Kinderheilkunde 1884“ zeigen. Indem er bezüglich der Theorien der Parrot und Oppenheim findet, dass sie als den täglichen Daten widersprechend keine Kritik aushalten, erkennt Wachsmuth selbst die festgesetzte Verminderung der Kalkverbindungen in den Knochen bei der englischen Krankheit.

Nach der Analyse von Bibra ist in den normalen Knochen der Gehalt an Kalksalzen 65,3 Proc., bei der englischen Krankheit nur 19—20 Proc. Die lange vorherrschenden Theorien von der mangelhaften Zufuhr der Kalksalze in den Körper verwirft Wachsmuth, da bei den entsprechenden Versuchen bei Weitem nicht immer für die englische Krankheit charakteristische, pathologisch-anatomische Bilder erhalten würden, andrerseits zeigten die chemischen Knochenuntersuchungen bei gesunden Thieren, im Vergleich zu

[1]) The British medical Journal, 21. September 1895.
[2]) Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Mai 1896, p. 251.

den Knochen mit mangelhafter Kalknahrung, noch keinen bestehenden Unterschied (Weiske und Wildt) an. E. Voit behauptet, dass die Thiere früher zu Grunde gehen, bevor die Knochenverarmung an Kalk eintrete, und ersieht man aus der Arbeit desselben E. Voit, dass die äusserste Ungleichmässigkeit im Inhalte an Kalksalzen beim verschiedenen Alter bestand (in den Hüftknochen einer jungen Taube waren 54 Proc. Ca; einer alten 78 Proc. enthalten). Hierbei ist die bei Versuchen erhaltene Knochenverarmung durch Kalk nicht das Wesen der englischen Krankheit. Die Theorie von der mangelhaften Einführung des Kalksalzes ist schon desshalb nicht entsprechend, weil nach den, in der Wissenschaft vorhandenen Daten, das Brustkind in der Milch mehr, als die genügende Menge an Kalk (im mittleren 0,3 g in 24 Stunden) erhält. Eine Verminderung der Resorption der kalkhaltigen Salze ist auch nicht durch Verminderung der Säure im Magensafte zu erklären, da eine leichte Auflösbarkeit der Kalkverbindungen nicht nur von verschiedener Art, sondern sogar durch Peptone erfolgt, wie aus Versuchen bekannt ist (A. Baginsky). Die von Seemann vorgefundene Verminderung des Kalkes im Urin der Rachitiker beweist wenig; um so weniger als Andere (Lehmann, Hirschberg, Neubauer) ganz das Umgekehrte fanden: überdies sind wir nicht befugt, hierüber Folgerungen nur auf Grund der Urinuntersuchung zu machen; da nach den Untersuchungen Forster's, Voit's und Raudnitz' die Nieren bei Weitem nicht der einzige Weg zur Ableitung der Kalksalze aus dem Körper sind. Der Magendarm hat in dieser Beziehung sogar grössere Bedeutung. Die Theorie von der erhöhten Acidität des Blutes mit der daraus folgenden erhöhten Excretion des Kalkes (Heitzmann) wird gleichfalls durch eine ganze Reihe von streng angeführten Versuchen widerlegt (Tripièr, Heiss, Roloff). In weiterer Berücksichtigung der Ansicht von M. Kassowitz (Entzündungszustand des Knochengewebes, welche durch einen gewissen im Blute befindlichen reizbaren Factor hervorgerufen wird), kommt Wachsmuth zu dem Schlusse, dass die Hauptursache der englischen Krankheit in der unregelmässigen Application der kalkhaltigen Salze besteht, und zwar dank dem Unterschiede in der Ansammlung der Kohlensäure im Blute und Gewebe.

Die Ueberfüllung des Blutes mit CO_2 tritt infolge der mangelhaften Absonderung der letzteren durch die Lunge ein. Das Anhäufen der CO_2 kann im Blute eine Reihe von Nervenstörungen (Stimmritzenkrampf, Kinderkrämpfe, Dyspnoë, unruhigen Schlaf) mit Hang zu catarrhalischen Entzündungen der Athemorgane erzeugen. Die englische Krankheit der Knochen ist keine Entzündung, sondern nur eine Capillarhyperämie und Venenstasis; es gibt dabei weder eine Vermehrung von Leukocyten noch Exsudate. CO_2 verengert die Capillaren, vermindert den Zustand des Blutes und dessen

Schnelligkeit im Fliessen. Durch dieselben venösen Stagnationen erklärt sich die Neigung zum Schwitzen bei den Rachitikern.

Zur Aufklärung der englischen Krankheit gibt Wachsmuth die Ueberfüllung des Mutterblutes durch dieselbe CO_2 zu, plus der angeborenen Unentwickelung der Knorpelgefässe, infolge deren die letzteren nicht geeignet, die Calcium und Albuminate des Blutes zu zerlegen. Auf Grund alles des Angeführten sieht Wachsmuth in der englischen Krankheit nur eine chronische Vergiftung des Kindes mit Kohlensäure (eine Asphyxie des wachsenden Knochens), indem er beifügt, dass schon Senator, Tillmann, Friedleben u. a. m. davon gesprochen und dass Rindfleisch den Ueberfluss an CO_2 in der Osteomalacia verdächtigt hatten. Die Frage von der verminderten Resorption der Kalksalze aus dem Magendarme bei den mit englischer Krankheit behafteten Kindern muss schliesslich im negativen Sinne entschieden werden, so wie J. Rey [1]) bewiesen hatte, dass der Inhalt an Kalk bei der Entleerung und im Urin der Rachitiker keine Anzeichen von der erniedrigten Assimilation der Kalksalze gegeben hatte. Als Beweis dessen, dass der mangelhafte Inhalt an Salzsäure im Magensafte der Rachitiker sei, hat der Student Wwedensky [2]) zu Tomsk den Procentgehalt an Kochsalz im Urin beziffert. Von dessen Gesichtspunkte, dass das Knorpelgewebe 8—10mal reicher an Chlornatrium ist als das Knochengewebe, und dass bei der englischen Krankheit eine Vermehrung an Knorpeln vorkommt, hat der Autor entschieden, dass bei der vermehrten Ausscheidung von Kochsalz im Harn in 24 Stunden an 3,1—4,3 g mehr von ihm vorgefunden wurde als davon in die Nahrung kam; er schliesst daraus auf Zufall und Resorption übermässig gebildeten Knorpelgewebes. Die Verordnung einer entsprechenden Kur von Fischleberthran und Jodeisen war unter Verminderung um 8 bis 10 Proc. an Chlornatrium im Urin bezeichnet, wobei das letztere nicht verloren ging, sondern nur zum Zweck der Verdauung diente, indem es in die Salzsäure überging. Es ist schade, dass die Wwedensky'schen Beobachtungen bei einem 4jährigen Kinde gemacht wurden, d. h. bereits in der Wachsthumsperiode, wo die englische Krankheit nach einstimmiger Meinung aller Aerzte sehr selten angetroffen wird. Genug daran, dass H. Rehn [3]) nicht ein einziges Mal gesehen hatte, dass sie sich bei den Kindern, älter als 3 Jahre, entwickelt hätte. Wenn demnach das Kind des Wwedensky an der englischen Krankheit in der für letztere gewöhnlichen Zeit gelitten hatte, so konnte er schon im 4. Jahre nur deren Folge darstellen.

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1895, Nr. 35.
[2]) Russkaja Medicina 1894, Nr. 19—21.
[3]) Gerhardt's Handbuch l. c. S. 97.

Die Unkenntniss der Ursachen der Krankheit führte nun unwillkürlich zu Versuchen, dieselbe zu den parasitären Krankheiten zu zählen. Zum Leidwesen ist aber diese Theorie bei der Unkenntniss der Mikroben nicht geringer, sondern eher grösser als bei den anderen Theorien, dunkel und überspannt. Im Vortrage auf dem XI. internationalen Congresse zu Rom äusserte Dr. Chaumier[1]) folgende Ansicht. In gewissen Jahren herrscht die Krankheit vor, wobei jedesmal ein streng regelmässiger Vorgang in drei Zeiten beobachtet wird: die grösste Acuität der Erkrankung, der Stillstand auf einem gewissen Punkte und die Unterbrechung derselben. Unregelmässige oder mangelhafte Nahrung ruft eher Marasmus und Athrepsie, als die englische Krankheit hervor, welche auch bei Kindern stattfindet, die unter den besten Lebensverhältnissen auf die beste Art und unbedingt unter den günstigsten hygienischen Bedingungen leben. Die Brustkinder werden an der englischen Krankheit desshalb weniger krank, weil sie mit Kindern gleichen Alters weniger in Berührung kommen. Aus derselben Ursache kommt die Krankheit bei armer Bevölkerung häufiger und seltener in Dörfern als in Städten vor. Das Gedränge befördert die Ansteckung der gesunden Kinder von den kranken. Nicht bei allen an der englischen Krankheit leidenden Kindern kommt Störung der Verdauung vor, sondern nur bei einigen. Womit soll man erklären, fragt E. Chaumier, dass die Krankheit endlich unterbrochen wird, wie auch die Bedingungen der Verdauungsthätigkeit wären? Aus den Fragen der Eltern, welche seit der Geburt, sowie auch deren Kinder in denselben Wohnungen lebten, hatte sich als unmittelbar schädlicher Einfluss Ansteckung ergeben, aufgeklärt; da die infectiöse Materie eine ganze Reihe von Jahren in den Wohnungen zurückblieb und bei den zu ihnen geneigten, insbesondere durch das Alter disponirten Personen die Krankheit hervorgerufen hatte. Weiters bemerkt Chaumier, dass in gewissen Familien alle Kinder an der englischen Krankheit mit Ausschluss derer gelitten hatten, welche zufälliger Verhältnisse halber in andere Quartiere übersiedelt sind. In den Debatten aus Anlass des Vortrags E. Chaumier's bemerkte Dr. Musatti, dass die englische Krankheit manchmal das von der Amme gestillte Kind anfällt, deren eigenes die englische Krankheit bereits überstanden hatte. Dr. Casatti hat Familien gesehen, deren Kinder an der englischen Krankheit gelitten hatten, so lange sie in einem gewissen Hause wohnten; die Kinder aber, die im neuen Hause geboren waren, wurden von ihr verschont und nicht mehr krank. Es gibt Quartiere, aus denen die englische Krankheit gar nicht vorkommt, was für Familien auch immer dieselben bewohnt hätten. Dr. Berti, Moussons und Comby geben als Ursache

---

[1]) La Médecine infantile 1894, Nr. 5.

der Entstehung der englischen Krankheit die Resorption der aus dem Magendarme durch die darin befindlichen Mikroben erzeugten Gifte an. Dr. Mya ist geneigt, Mikroben als Ursache der englischen Krankheit anzusehen, und Fede glaubt sogar in den Knochen den specifischen Factor annehmen zu können. — Von den Aerzten der neuen Welt hatte Whittaker sich zum Vortheil der Ansteckungstheorie ausgesprochen. Die Debatten hierüber endigten mit der Anzeige Mircoli's, der auf Grund eigener bacteriologischer Untersuchungen bei der englischen Krankheit nach einander Staphylococcus aureus, die Mikroben des Pemphigus, die Furunkel, Malleus, Osteomalacia u. s. w. als Krankheitserreger beschuldigt.

Zur Vertheidigung des parasitären Charakters der englischen Krankheit theilt Dr. Chaumier dem Congresse mit, dass unmittelbar bei seiner Abfahrt nach Rom die Nachricht von einer grossen Epidemie dieser Krankheit in einem Grundbesitze unter den jungen Schweinen von 1½—3 Monaten alt erhalten wurde. Nach den Worten des Grundbesitzers hatten weder Nahrungsveränderung noch die Wohnungsverhältnisse einen Einfluss auf den Gang der Krankheit. Zum Anhang dieses Vortrags von Chaumier gelangte zur Oeffentlichkeit ein Artikel des Hagenbach-Burckhardt[1]), in welchem die nämliche Ansicht ausgesprochen wird. Dieser Autor fängt mit der Veröffentlichung an, dass wir bis zum gegenwärtigen Zeitpunkte nicht gründlich wissen, welche Bedeutung in der Erzeugung der Krankheit Luft, Nahrung, Wohnungsverhältnisse haben. Hierauf bringt er die kategorische Annahme von Volland vor, dass die englische Krankheit durch bestimmten, specifischen Factor bedingt wird, dessen Aufbringen nicht lange auf sich warten lässt. In den hoch oberhalb der Meeresfläche liegenden Ortschaften mit reiner Luft, die in sich wenig Ansteckungsmaterien enthält, kommt die englische Krankheit selten vor. Als Beweis der Erzeugung durch Ansteckung spricht sogar ihr eigenes Bild: Magendarmstörungen, schwierige Complicationen seitens der Athmungsorgane, des Nervensystems und des fieberhaften Temperaturwechsels in acuten Fällen. Als der einzige Widerspruch könnte die Angeborenheit dienen, allein nach Ziegler ist sie unbedingt nicht bewiesen.

Fasst man nochmals zusammen, so lässt sich in Kürze Folgendes feststellen:

Den Rachitismus hervorrufende Ursachen: a) Armuth im weiten Sinne des Wortes; b) Unwissenheit und Unkenntniss der allgemeinen Erziehungsregeln bei den Kindern; c) unregelmässige Lebensweise der Eltern, deren Unmässigkeit im Essen und Weintrinken und den Geschlechts-

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1895, Nr. 21.

beziehungen; d) Schwäche der Eltern mit grösserer oder geringerer Abartung (Atavismus); e) seitens der Mutter: allgemeiner Kräfteverfall, Schwindsucht, Hunger, übermässiges Erbrechen, Mangel an Luft und Bewegung, zahlreiche und häufig sich wiederholende Schwangerschaften, bejahrtes Alter, Zwillingsgeburten, Brustsäugen bei neu eingetretener Schwangerschaft, Syphilis, Mangel an Nahrungsmilch, bedeutende physische Arbeiten, Sorgen, Kränkungen, das Wiedererscheinen der monatlichen Regeln zur Zeit der Schwangerschaft oder das Stillen mit der Brust, übermässiges Nähren; f) feuchte, kalte, schlecht zu lüftende, wenig dem Lichte zugängliche Aufenthalts- und Wohnorte; g) mässiges Klima und ein hoher Grad von Luftfeuchtigkeit; h) Abweichung von der Menge und Eigenschaft der Muttermilch, das unregelmässige Nähren des Kindes im Allgemeinen, übermässiger Gebrauch an Stärkemehlspeisen, mangelhafter Inhalt an Speisenfetten und Salz; k) künstliche Kinderernährung in der ersten Zeitperiode ihres Lebens; l) erbliche Disposition; m) langandauernde Magendarmentzündungen des Kindes mit schlechter Nahrungszueignung und Autointoxication durch die die Gährung erzeugenden Mikroorganismen und nationale Disposition [1]).

Wesen der englischen Krankheit: a) Mangelhafte Ernährung bei vermindertem Inhalt der kalkartigen Salze in der Nahrung; b) Mangel an Calcium im Blute unter dem Einflusse eines bis nun unbekannten reizbaren Factors; c) Ueberfluss an Säure im Magen infolge der in ihm unregelmässigen Gährung; d) verminderte Einführung der kalkartigen Salze in den Körper unter gleichzeitiger, erhöhter Bildung von Säuren; e) Störung des Haut- und des Lungenathmens; f) Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure, welche der Ablegung der in den Knochen befindlichen Kalksalze im Wege steht; g) ein bis jetzt unbekannter Infectionsträger oder das Product seiner Thätigkeit.

Aus der Vergleichung der Angaben früherer Autoren mit Beginn der Glisson'schen Ansichten bis zu der neuesten Zeit kann man zu einem tröstlichen Schlusse nicht gelangen; da ungeachtet ganzer Reihen von sorgsam angeführten Beobachtungen und nicht weniger genau durchgeführten Versuchen die englische Krankheit von dem Gesichtspunkte ihrer Hauptursachen noch völlig dunkel bleibt. Der ganze Unterschied gegen früher liegt darin, dass wir uns über die Bedeutung der Bedingungen, die zur englischen Krankheit viel beitragen, etwas genauer aufgeklärt haben. Desshalb haben wir nicht den geringsten Grund, auf den Fortschritt in der Kenntniss über das nächste Wesen der englischen Krankheit stolz zu sein. Anstatt

---

[1]) Das Fehlen der aufgezählten Ursachen schliesst noch immer nicht die Möglichkeit zur Entwickelung der englischen Krankheit aus.

der 14 früher bestehenden Annahmen haben wir zur gegenwärtigen Zeit 7, wobei damals wie jetzt das Wesen der Krankheit auf die Ernährungsstörungen des Knochengewebes zurückgeführt wird.

Eigentlich muss man sagen, dass alle Fortschritte in der Auslegung des Wesens der Krankheit in der neuen Theorie sich concentriren, dass die englische Krankheit eine ansteckende Krankheit ist. Was jedoch das Dasein eines oder einiger reizbarer krankhafter Factoren betrifft, so ist dieser Gedanke ganz und gar nicht neu, denn er war schon in den von mir oben geführten Folgerungen früherer Autoren genannt. Nicht ganz ohne Kummer muss man bekennen, dass wir in jenem Sinne nicht weiter gekommen sind, so dass wir auch mit Bestimmtheit nicht sagen können, was das für ein reizbarer Factor ist. Es bleibt nur noch übrig, sich mit dem Gedanken zu trösten, dass einige, welche einstens grosse Bedeutung in der Theorie hatten, sich schon in der gegenwärtigen Zeit das Erbe der Geschichte erworben haben. Die Erklärung der englischen Krankheit durch Mangel an kalkhaltigen Salzen in der Nahrung verliert schon desshalb jeden Boden, dass in der Frauen- und desto mehr in der Kuhmilch bei Weitem mehr dieser Salze vorhanden, als deren für Wachsen der Knochen nöthig ist; die Milch allein macht fast die ausschliessliche Nahrung in jener Lebenszeit aus, wo die Knochen von der englischen Krankheit betroffen werden. Die Ueberfüllung des Magens mit Säuren kann man schon desshalb nicht annehmen, weil einer solchen Annahme die vor Kurzem von Baginsky[1]), Pfeiffer[2]), Sterling[3]) und Escherich[4]) unternommenen Untersuchungen widersprochen hatten.

Mit Hinweis auf die letzte Arbeit des C. Chabrié, wird die mangelhafte Ablagerung des Kalkes in den Knochen bei der englischen Krankheit für das Wesen des Leidens gar nicht anerkannt und das ganze Werk reducirt auf die Zerstörung der Blutkügelchen. A. Marfan fügt jedoch von sich selbst bei, dass die Säure der Nahrungssäfte bei den Rachitikern von Niemand noch nachgewiesen war, dass demnach die Störung der Verknöcherung unumgänglich nothwendig in die unmittelbare Verbindung mit den Veränderungen der Blutelemente zu bringen ist.

Die verminderte Resorption des Kalkes aus dem Magendarme wurde durch die Arbeiten des Vierodt und Rudel widerlegt. Was jedoch die Magendarmstörungen mit der Bildung der schädlichen Materie in den Gedärmen (Comby) betrifft, oder auch das übermässige Ernähren (Bellot)

---

[1]) La semaine médicale 1888, Nr. 19.
[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXVIII, S. 164—171.
[3]) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XX, S. 1—19.
[4]) Die Darmbacterien des Säuglings. Stuttgart 1886, S. 143—144.

oder Magenerweiterung mit Entwickelung von Gift (Funck und Grundzach), so kann man vor Allem darauf hinweien, dass der Entwickelung der englischen Krankheit nicht immer der Anfall der Verdauungswege vorausgeht. Die Magen- und Gedärmestörungen sind nicht die Haupt-, sondern die mitwirkenden Ursachen der englischen Krankheit. Ihre Bedeutung ist dasselbe, was auch aller übrigen, schwächenden, acuten oder chronischen Erkrankungen (Lungenentzündung, ansteckende Ausschläge, Tuberculosis, Wechselfieber etc.) ist.

Die Unverdaulichkeit und Diarrhöe jeder Art tragen zweifelsohne zur Entwickelung der englischen Krankheit bei, jedoch bei Weitem im geringeren Masse, als die Gedrängtheit und Wohnungen ohne Licht und mit verdorbener Luft. Mit beredsamem Beweise hierüber hält Max Kassowitz[1]) für den unstreitigen Umstand, dass zur Zeit der Wintermonate die englische Krankheit häufiger als zur Sommerszeit erscheint, ungeachtet dessen, dass die gefährlichsten Magendarmstörungen im Sommer herrschen und ganz neue Fälle der englischen Krankheit bezw. selten bemerkt werden. Nicht ohne Ironie erinnert Kassowitz an die Sitzung von der Kinderabtheilung der British medical Association zu Glasgow (im Monat August 1888), von welcher ich bereits oben gesprochen hatte, und auf welcher um die nächsten Ursachen der englischen Krankheit lange gestritten wurde, wobei einer von den vorzüglichsten Aerzten, Dr. Cheadle, sehr ernsthaft versichert hatte dass sie durch den Mangel an Fetten, Eiweiss und Kalk in der Nahrung hervorgerufen und man desshalb mit Vortheil gegen sie kämpfen könne, indem man zur Milch Sahne zufügt und die kranken Kinder mit rohem Fleische füttert. Darin liegt nicht das Unglück, dass Cheadle sich so ausgesprochen hat, sondern darin, dass ähnliche Meinungen von der Mehrzahl der Beisitzenden getheilt waren. Nur der einzige Ashby war damit nicht einverstanden, aber auch er machte den äusserst dunkeln und nichts aufklärenden Antrag über die geerbte Unverdaulichkeit. Was aber sagen die Vertreter der parasitären Krankheitsentstehung? E. Chaumier führt zum Beweis des Ansteckungscharakters englischer Krankheit den Umstand an, dass dieselbe in manchen Jahren mehr Procent, in den anderen weniger Procent der Erkrankungen gibt. Allein ein ähnlicher Beweis ist schon desshalb nicht stichhaltig, weil die Unterschiede freilich in der einen und derselben Ortschaft und zur selben Jahreszeit unbedeutend sind. Der Gang der Krankheit ist bei Weitem nicht so regelmässig, wie dies der Fall ist bei Ansteckungskrankheiten: sie kann 1—2 Monate, aber auch 1—2 Jahre dauern, bei einem und demselben Kranken wird dieselbe selten genannt;

[1]) Beiträge zur Kinderheilkunde 1890. I. Heft, S. 106—121.

bald vergeht sie ganz, bald tritt sie in der früheren oder sogar in grösserer Stärke auf. Etwas regelmässiger ist der Verlauf der Erkrankung an einzelnen Theilen des Gerippes (Knochen der Gehirnschale und des Gesichts, der Rippen, des Wirbelbeins, der Extremitäten, des Beckens), auch diese wird einfach durch die Grössenverhältnisse der verschiedenen Knochen zur verschiedenen Lebenszeit der Kinder aufgeklärt. Seltene Fälle, vergleichungsweise mit der eigentlichen Krankheit behaftete Kinder, welche unter besseren Bedingungen leben und regelmässig genährt werden, zeigen nur eine starke Disposition zu den Knochenaffectionen. Zur Genüge kann man zeigen, dass die chronischen leichten Unverdaulichkeiten mit Verstopfungen bei gutem allgemeinen Aussehen verlaufen können, wobei nur ein zufälliges Beschauen des Köpfchens eine Abweichung am Hinterhauptsbein zeigt (Craniotabes).

Die geringste Erkrankung der Brustkinder mit der englischen Krankheit ist nur eine scheinbare: diese Lebenszeit charakterisirt sich vorzüglich durch die Elsässer'sche Weichheit des Hinterhaupts, durch das Leiden der Kinnbackenknochen im Sinne von Fleischmann, durch verspäteten, unregelmässigen Zahndurchbruch. Allein alle diese Veränderungen können nach einander untersucht werden, insbesondere in den Fällen, in welchen das allgemeine Aussehen des Kindes ganz befriedigend und dessen Aufsicht und Zustandsleben tadellos sind. In dem umfangreichen Material des Kinderkrankenhauses der Hilfsleistungsgesellschaft für kranke Kinder zu Kiew finde ich die tägliche Ueberzeugung darin, dass das Procentverhältniss der an der englischen Krankheit leidenden Kinder geradezu von der aufmerksamen Knochenuntersuchung des Kopfes abhängt, welche im ersten Lebensjahre die Stelle des geringsten Widerstandes vertritt. Weit bedeutender ist die Krankheitsverbreitung unter den Unglücklichen, welche bei der grossen Gedrängtheit in den dazu bestimmten Stadtvierteln oder sogar in Quartieren leben, ohne noch vom Einfluss etwaiger Ansteckung zu sprechen; denn durch Aenderung der Nahrung und Verbesserung der Verhältnisse werden die Kranken häufig schnell auskurirt. Wenn es demnach in der Grundlage der englischen Krankheit irgend welchen specifischen Factor gäbe, so könnten zwar Veränderung der Lebensverhältnisse und die Aufsicht die Krankheit einen eher mehr günstigen Lauf nehmen lassen, aber keine schnelle Unterbrechung der Krankheit stattfinden. Wir sind nicht im Stande, den Lauf eines Typhus, des Scharlachfiebers oder Pneumonie durch Ueberführung des Kranken unter den besten Bedingungen der Nahrung und Aufsicht aufzuhalten.

Dr. Chaumier richtete seine Aufmerksamkeit auf die Epidemie englischer Krankheit unter den jungen Schweinen, welche ungeachtet dessen fortdauerte, dass die Thiere unter den besten Bedingungen im Sinne der Nahrung und Zustandslage untergebracht waren. Allein diese Beobachtung

beweist eben nichts, da die ätiologische Bedeutung in der Nahrung der Thiere bei der Entwickelung der englischen Krankheit bei Weitem noch nicht so aufgeklärt ist, ohne noch davon zu sprechen, dass die anatomischen Veränderungen der englischen Krankheit bei den Thieren nicht immer im Sinne von Kassowitz mit denjenigen Veränderungen am Menschen identisch genannt werden können. Bei Wiederholung der allgemeinen Grundzüge fügt Prof. Hagenbach-Burckhardt zur Auffassung von Chaumier über die englische Krankheit als Ansteckungskrankheit bei, dass sie die hohen Gegenden mit reiner und von Ansteckungsstoffen freier Luft verschont. Wenn dem so ist, warum kommt also die englische Krankheit in den tropischen und Polargegenden so selten vor? Störungen seitens des Magendarmes, der Athmungsorgane und des Nervensystems, ebenso auch die fieberhaften Schwankungen der Temperatur stehen ausserhalb der Abhängigkeit von dieser oder jener Complication. Alles dies sind Erscheinungen, welche bei Weitem nicht beständig und in keiner Verbindung mit den bestimmten Krankheitsperioden stehen.

Vor Allem, bevor ich zur Auslegung eigens gemachter Beobachtungen übergehe, will ich in der Kürze von den Ansichten über die englische Krankheit und künstlich hervorgebrachte Knochenleiden bei jungen Thieren sprechen. Indem ich die mir freundlich vom hiesigen Veterinärarzte übergebenen Daten zur Richtschnur nehme, kann ich folgenderweise eine Uebersicht über die Meinungen der gegenwärtigen Veterinärautoritäten vortragen. — Die rachitische Knochenveränderung bei jungen Thieren, hauptsächlich bei jungen Schweinen, kann infolge von Darmstörungen, durch ungeeignete Nahrungsmittel, den frühzeitigen Uebergang von der Milch zur festen Speise und übermässigen Gebrauch an Kartoffeln erzeugt werden. Kalte, feuchte, schmutzige und dunkle Wohnstätten sind geeignet, die Krankheit zu erzeugen, wobei die letztere infolge von Ueberführung kranker Thiere in die frische Luft und bessere Weideplätze von sich selbst vergeht. Die Angeborenheit der Krankheit kann nicht geläugnet werden, allein man begegnet ihr selten. Den Mangel der Kalksalze in der Nahrung und der phosphorsauren Salze muss man als eine disponirende Bedingung zur Erkrankung annehmen. Knochen werden dabei mehr empfänglich für die Reizbarkeit. Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft, so sind sie durch deutliche Formen der englischen Krankheit bei jungen Schweinen ausgeprägt und haben Aehnlichkeit mit den Veränderungen bei Menschen. Zur Bestätigung des Gesagten kann die Bekanntmachung von Chaumier über die umfangreichen Erkrankungen bei jungen Schweinen in den Departements Indre et Loir im Laufe des letzten Jahres angeführt werden. Die Epidemie selbst hat der Autor, wie er sie nennt, nicht angetroffen; jedoch

fand er zwei junge Schweine, welche die englische Krankheit überstanden und ein seltenes Bild ihrer Folge in Verkrümmungen der Knochen und des Wirbelskelettes dargestellt hatten. Die Knochen dieser jungen Schweine waren der mikroskopischen Untersuchung durch den Histologen Dr. Dubar des Krankenhauses de Charité übergeben: dabei wurde ein charakteristisches Bild wie bei den Menschen erhalten. Nach den Worten des Professors der Veterinärschule zu Lyon kommt auch bei jungen Hunden die Knochenkrankheit mit allen ihren klinischen Merkmalen der englischen Krankheit vor: mit Anschwellung von Epiphysen, schwieriger Haltung und Verkrümmung; aber die mikroskopischen Veränderungen sind ganz anderer Natur, als jene der englischen Krankheit bei den Kindern.

Mit grosser Bemühung hat über die Kenntniss der nächsten Ursachen bei der englischen Krankheit Prof. Korssakoff[1]) bei jungen Hunden gearbeitet, indem er die Krankheit künstlich hervorrief dadurch, dass er dieselben mit einer an Kalksalzen mangelhaften Nahrung fütterte; d. h. kalkartiges Hungerleiden. Unter allen Versuchen ohne Ausnahme war am meisten die beständige Folge die Osteoporosis zu nennen, manchmal erscheint sie ganz acut.

Aehnliche Veränderungen mit jenen der wirklichen englischen Krankheit ganz identisch zu halten, findet der vielgeachtete College keinen hinreichenden Grund schon desshalb, „dass es ihm bei seinen Versuchen nicht vorkam, so grosse Massen von knochenähnlichen (osteoiden) Geweben zu sehen, wie bei der natürlichen englischen Krankheit nicht selten begegnet werden". Das osteoide Gewebe in den Knochen der Thiere, die unter den Versuchen standen, war nur in einer Art engen Streifens angetroffen; allein die vorherrschende Erscheinung war die Knochenporosität. Bei den Fütterungsversuchen mit mangelhafter Nahrung an kalkartigen Bestandtheilen unter gleichzeitigem Einführen von Strontium in das Blut war das pathologisch-anatomische Bild in den Knorpeln und Knochen schon näher dem durch die englische Krankheit ausgeprägten Bild. Das sogen. Hungerleiden an Calciumsalze gab niemals an und für sich so viel osteoiden Gewebes als bei der gemeinschaftlichen Fütterung mit Strontium. Dergleichen Veränderungen traten selten ein und nur in den Fällen, wenn gemeinschaftlich mit Strontium auch die Calciumsalze eingeführt wurden. N. Korssakoff glaubt, dass die der englischen Krankheit eigenthümliche erhöhte Entwickelung in den Knochengefässen (im Sinne des Max Kassowitz') infolge von Reizbarkeit sein könne, das durch irgendwelches bis nun zu unbekanntes

---

[1]) Zur Frage von der Pathogenesis der englischen Krankheit. Dissertation. Moskau 1883; Medicinskoje obosrenie 1892, Nr. 15—16.

Reizmittel hervorgerufen wird, andrerseits aber ist der verstärkte Blutzulauf vermögend, auch bei Fehlen von Reizmitteln einzutreten: denn für dieses allein ist die einzige Beschränkung in der Beschaffung der Kalksalze völlig hinreichend.

Die Entwickelung der Gefässe ist gewöhnlich nicht die gleiche; bald treten sie schwach bei der scharfen Magerkeit und der allgemeinen Auszehrung der Thiere auf, bald im Gegentheil sind sehr viele bei einem guten oder wenigstens einem allgemein befriedigenden Zustande. Korssakoff glaubt, nachdem er alle seine Aufmerksamkeit auf die Daten seiner Betrachtungen und Untersuchungen gerichtet hatte, dass „bei völliger Ernährungsstörung, unabhängig von dem Grade der Magerkeit und des Kräftenverfalls, auch noch andere Bedingungen Einfluss nehmen können, denen zu Folge in einigen Veränderungsfällen Gefässe im Gehirnknochen mehr und in den anderen weniger vorkommen". In dergleichen Fällen ist die Anhäufung im Körper irgend welcher, den Austausch verursachenden nicht unterschiedlichen Substanzen möglich, obschon die Hauptursache in einem gewissen bis nun zu unbekannten Einflusse enthalten sein kann. Bei der Einführung der Arzneimittel unter die Haut der Thiere, welche die Erythrocyten reizt, hat Korssakoff die für die englische Krankheit charakteristischen Knochen- und Knorpelveränderungen, aber schwächer als bei der Einführung des phosphorsauren Strontiums in den Magen erhalten.

Meine Versuche.

I. Ein Hündchen von 2½ Wochen, ein Hofhund, gut gefüttert, 2252 g, Länge 40 cm.

Vom 15. Juli bis 1. August 1894 war mit der Muttermilch gefüttert, dabei erhielt es täglich 2 g an schwefelsaurem Natrium. Das gemeinsame Aussehen war merklich nicht verändert, aber die Entleerungen häufiger als gewöhnlich und der Inhalt unter Beimischung von schleimigen Massen. 21. Juli: Gewicht 2969 g. — 28. Juli 3787 g.

Vom 1.—15. August bekam es Kartoffelsuppe mit ¼ Kuhmilch; das Geben von Glaubersalz dauerte fort, aber nur 3 g täglich. — 4. August: Gewicht 4500 g und 11. August 5323 g.

Vom 17. August an, anstatt des schwefelsauren Natrium, fast unreizbar für den Magendarm, gab man ihm täglich 1 Theelöffel reinen Weinstein. Gleichzeitig mit Abänderung des Abführungssalzes wurde das früher herumlaufende Hündchen in eine dunkle, warme Hundshütte verlegt. In dieser Art dauerte der Versuch bis zum 1. September fort.

Vom 1. bis zum 10. September gab man dem Hündchen nur Kartoffelsuppe, allein ohne Milch; jedoch wie früher 1 Theelöffel Weinstein. — 7. September: Gewicht 5528 g.

Vom 1. September bis 11. October blieb das Hündchen in einer äusserst

dunklen, engen, feuchten und kalten Hundshütte, ausschliesslich mit gekochten Erdäpfeln gefüttert und bekam im Laufe der letzten 7 Tage einen Theelöffel des Ricinöl mit 1 Tropfen von Crotonöl. Im Unrath war viel Schleim und unverdaute Erdäpfel. Die Magerkeit nahm sehr zu, dass bis zum 2. October das Gewicht auf 2252 g herabsank (anstatt 5528 nur 3276 g). Allein ungeachtet der schrecklichen Magerkeit zeigte sich das Hündchen genug noch munter. Es ging nicht leicht, unbeholfen und stützte sich an dem Fusse jeder Stufe. An den Schädelknochen gab es keine erweichte Stellen, dafür waren deutliche Verstärkungen an den Stellen des Ueberganges von den Knochen zu den Rippen und Knorpeln. Verbiegungen des Wirbelsäule waren nicht bemerkt. Ungeheurer Froschbauch erstreckte sich von den Seiten weit über die Grenze der Brusthöhle. Unter der Haut gab es kein Fett. Die Haut war trocken, stellenweise schälte sie sich ab und verlor sogar das Haar.

Am 11. October wurde das Hündchen durch Chloroform getödtet und secirt. Im Magen fanden sich ausser den Kartoffeln viele fremde Körper, Lappen, Stricke, Sand u. s. w. An den Rippen beim Uebergange der Knochen zu den Knorpeln deutlich angeschwollene Stellen. Der längliche Durchschnitt von rosenartigen Verdickungen reichlich blutreiche Entwickelung der Gefässe constatiren. Auf dem niedrigen Gelenkende des hintern Os femoris wird keine Verdickung bemerkt, aber auf dem länglichen Durchschnitt tritt eine nicht ganz gerade Epiphysenlinie auf. Die Diaphysen waren nicht verkrümmt. Die Enden der vorderen Tibia waren ebenfalls nicht verkrümmt, aber ihre Epiphysen, besonders die unteren, recht angeschwollen und verdickt. — Auf dem länglichen Durchschnitte war gleichfalls eine solche Epiphysarlinie mit einem selten ausgeprägten gelben Streifen von $^1/_2$—2 mm Dicke. Die Zähne, besonders aber die oberen und die unteren Schneidezähne, waren locker und leicht herausnehmbar. Ihre Kronen sind nicht gerade, schartig. Die Knochen des Hirnschädels ohne sichtbare Veränderungen, aber auf dem Durchschnitte ist eine ausgezackte, mit Blut reich belegte Substanz.

II. Das Hündchen, dunkelbraune Hündin, $2^1/_2$ Wochen alt, gemischte Rasse (von Hof- und Jagdhündin) 2662 g, Körperlänge 38 cm. Der Versuch fing den 14. Juli 1894 an. Futter, Abführmittel und Zustandslage waren dieselben, wie beim ersten Versuche. — Schwankungen des Gewichts: 21. Juli — 3072 g; 28. Juli — 4300 g; 11. August — 5118 g; 9. September — 5733 g und 15. October — 5014 g. 15. October: das Bild der englischen Knochenveränderung, die Verbiegung der Füsse, der Epiphysen in den Knie- und Beinfüssen, scharfe Rosenkränze auf den Rippen, Beschädigung an den Schneidezähnen. Die allgemeine Magerkeit sehr scharf, aber bei ganz munterem Aussehen.

Vom 15. October an war das Hündchen unter ganz normale Futterbedingungen gestellt: Fleischsuppe, einige Stückchen Fleisch, fast im Ueberfluss Kornbrod und zeitweise Milch. Allein gut gefüttert, war es wie zuvor der Freiheit beraubt und gehalten in einer dunklen, engen und feuchten Hundshütte.

Am 24. October Rosenkranz auf den Rippen und starke Verbiegung der Vorderpfoten. Geht äusserst ungeschickt, indem es auf die Fersenknochen tritt, welche ein wenig nach dem Innern gebogen ist.

Dr. J. Krishanowsky, Assistent bei der chirurgischen Klinik,

schnitt eine Verdickung der 5. Rippe aus, um sie der mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Den 15. November die Binde und die Nähte abgenommen. Die Wunde vernarbte per primam. Das Hündchen fühlte sich die ganze Zeit sehr gut, frass recht gerne und fieberte nicht.

Die oben angeführten Veränderungen in den Knochen verminderten sich gar nicht; der allgemeine Ernährungszustand hat sich ein wenig gebessert, so dass das Gewicht den 8. November bereits 7268 g betrug. — Herumzugehen wie zuvor war ihm äusserst schwer; es stützte sich auf die Fersenknochen.

Die Aufbesserung der allgemeinen Ernährung ging immer besser vor sich. Die rosenkranzförmigen Verdickungen an den Rippen waren vermindert. Dagegen in den Brustrückgrattheilen der Wirbelsäule zeigte sich deutlich dem Aussehen nach eine gleichmässig für die englische Krankheit charakteristische Verbiegung. Bezüglich der Ernährung war das Hündchen unter die besten Bedingungen der Sorgfalt gestellt, so dass es ausser der Fleischsuppe, des Brodes und der Milch noch ein Fleisch täglich erhielt.

Dessen ungeachtet zeigten sich die Veränderungen in den Knochen ganz widerspenstig bis Ende December, wo dann dem Thiere vollkommene Freiheit gegeben war. Hierauf fingen die Veränderungen an schnell zu vergehen und den 9. Januar 1895 waren schon keine Abweichungen mehr von der Norm zu unterscheiden, mit Ausschluss dessen, dass das Hündchen sich ein wenig geringer als seine unter den gewöhnlichen Bedingungen lebenden Stammgenossen entwickelt hatte.

III. Ein junges dunkelbraunes Schwein (Männchen), 2 Monate alt, von kleinrussischer Rasse, 14742 g. Länge 63 cm. Der Versuch mit ihm fing den 16. Juli 1894 an; es war in einen dunklen, engen, schlecht gelüfteten Schweinstall gestellt. Zum Futter bekam es ausschliesslich gekochte Kartoffeln. Schwankungen des Gewichts: den 16. August — 15356 g; 16. September — 16380 g und 16. October — 18427 g.

Vom 16. August bis 16. November bekam es täglich mit dem Futter 10 g vom englischen Salz, das ganz schwach wirkte.

Das bis zum 16. October, wenn auch schwach angewachsene Gewicht fing hierauf an, zu fallen, und den 11. November war das ganze Gewicht nur 15970 g. Die Magerkeit zeigte sich ganz scharf ausgeprägt; auf den Rippen waren deutliche Verdickungen, Geschwulst von Epiphysen und die Brust- und Kreuztheile der Wirbelsäule stellten eine scharfe Convexität nach Art eines gleichmässigen Bogens dar.

Vom 16. November an bekam das Schwein kein Abführmittel und es war nicht allein mit gekochten Kartoffeln gefüttert, sondern es bekam noch Brodsuppe und Gerstenschleim. Ueberdies war es in einen geräumigen allgemeinen Stall, wo es sich ganz frei bewegen konnte, gestellt.

Ungeachtet der Nahrungsaufbesserung und der Zustandslage stellten sich zu Ende November die Verbiegungen der Extremitäten, der Rosenkranz auf den Rippen ein und Wirbelsäuleverkrümmung hatte sich nicht vermindert. Hierauf fing man an, das Schwein recht stark zu füttern, so dass dessen Gewicht mit Ende December 30000 g herangewachsen war; allein die Verbiegungen der Fusssohlen, der Wirbelsäule und die Verdickungen an den Rippen blieben fast ohne Veränderung bis zum 20. December, wo es dann nach rein hauswirthschaftlicher Art

geschlachtet wurde. Die veränderten Knochentheile wurden den mikroskopischen Untersuchungen unterzogen.

IV. Ein weisses Zieglein, 3½ Monate alt, 19656 g schwer. Körperlänge 80 cm. Der Versuch begann den 16. Juli. Dasselbe war in einen dunklen, engen und feuchten Schuppen gestellt. Zur Nahrung abgekochte Kartoffeln mit ein wenig frischen Grases zuvor, hierauf Heu mittlerer Gattung. Das Gewicht hörte auf anzuwachsen, so dass am 16. August das Zieglein bereits so viel wog, als es beim Beginn des Versuches gewogen hatte.

Vom 16. August bis 1. October bekam es täglich 15 g von englischem Salz. Ungeachtet der durchaus nicht geeigneten Nahrung und des englischen Salzes gab es mit Gewichtsausnahme keine anderen Erscheinungen, obschon die Magerkeit zuletzt einen solchen Grad erreichte, dass das Thier mit sich, ein mit Haut überzogenes Gerippe darstellte. — Nachdem man es im Laufe von 3 Wochen ausschliesslich mit Kartoffeln allein gefüttert hatte, erreichte die Schwäche einen solchen Grad, dass es nicht nur nicht gehen, sondern sogar sich auf die Füsse heben konnte; das Körpergewicht fiel auf 12285 g herab. Haare verlor es büschelweise. Kartoffeln frass es sehr ungern. Ein so schreckliches Bild von Entkräftung, war es dennoch von keinerlei Erscheinungen seitens des Gerippes begleitet, es war nur die allgemeine Atrophie der Gewebe. Sofort war das Zieglein auf die normalen Nahrungsbedingungen gesetzt, wobei es sich so schnell wieder herstellte und anfing, an Gewicht zuzunehmen, dass es den 11. November schon 24980 g gewogen hatte.

V. Zwei 2monatliche Meerschweine (Nr. 1 und 2) von einem Wurf; ganz regelmässig entwickelt, gut genährt, ganz ungezwungen fressen sie jede Speise. Nr. 1 — 130 g und Nr. 2 — 135 g am Gewichte anfangs der Versuche, den 31. October 1894. — Beide leben in einer guten, hellen und warmen Küche, haben volle Freiheit und bekommen ihre Lieblingsspeise: Brod, Kraut und gelbe Rüben; den beiden gibt man einen Theelöffel Fleischbrühe mit darunter gemischten Culturen von verschiedenem Kinderunrath. Im Verlauf von 2 Wochen fühlten sich die Schweinchen sehr gut, frassen gerne und liefen ganz frei herum. Allein der Anwuchs am Gewichte blieb derselbe. — 14. November — 135 g.

Am 20. November fing das Schweinchen Nr. 1 an, merklich sich zu langweilen, nahm die Nahrung ungern und es fieberte. — Vom 22. November an hörte es gänzlich auf, die Nahrung zu nehmen; häufiger kamen wässerige, schrecklich stinkende Entleerungen zum Vorschein, wobei die Temperatur auf 38,7—39,1° stieg.

Den 24. November war Nr. 1 sehr unruhig, fand keinen Ort, richtete auf die Nahrung gar keine Aufmerksamkeit, und den 25. November des Morgens früh war es todt aufgefunden. Der Cadaver wog 102 g; die allgemeine Magerkeit war nicht scharf ausgeprägt, allein unter der Haut gab es fast gar keine Schichten von Fett. An verschiedenen Stellen des Körpers fand man intermusculare, musculare, subcutane und subseröse Hämorrhagien. Der Magengrund ganz erweicht und durchlöchert. Auf der innerlichen Fläche der Pleura gab es sehr kleine, punktartige Blutvergiessungen. In den untern Theilen beider Lungen gab es viel der frischen Infarcte. Die schwierigste von allen Untersuchungen ist jene der Rippen und der Röhrenknochen, der Wirbelsäule und des Gehirnschädels, zeigten aber keine Veränderungen.

Am 25. November zeigte sich das Schweinchen Nr. 2 gleichfalls schläfrig. Der Appetit war viel geringer als früher. Im Laufe des 26. und 27. November schwankte die Temperatur zwischen 38,6 und 39,1°. Das Einführen der Culturen war unterbrochen; am 28. November isst es lieber; allein die Temperatur war um 12 Uhr Mittags 39,2; den 29. November des Morgens früh 38,5°, des Abends 38,7°. Die Entleerungen häufig und stinkend; den 30. November des Morgens 38,2°; hat ganz munteres Aussehen und nimmt gerne die Nahrung auf; die Entleerungen nicht häufig und fast normal.

Den 3. December die Temperatur normal; Gewicht 205 g. Der allgemeine Zustand völlig befriedigend; den 2. December fing man mit den gemischten Culturen an, je 3 Tropfen 1mal im Tag; den 3. December die Temperatur dieselbe; es isst viel und gerne; die Entleerungen hatten sich gehäuft; den 5. December, die Entleerungen waren häufiger, dünn und stinkend. Am 10. December waren die Einnahmen der Culturen erhöht um je 10 Tropfen; das Thier aber fieberte nicht und verlor auch nicht den Appetit. Am 17. December fing die Temperatur an zu schwanken zwischen 38,5—39,4°; aber der allgemeine Zustand blieb, wie zuvor gut; die Entleerungen schienen fortzudauern, jedoch dünn und häufig. Das Gewicht vermehrte sich während der ganzen Zeit um 2 g. Die am 18. December unter die Haut eingespritzte Cultur in der Menge von 1 g, rief fast den augenblicklichen Tod hervor. Die am 19. December stattgehabte Section hatte dieselben Erscheinungen so wie beim ersten Fall gezeigt; allein in einem schwächeren Grade, wobei jedoch keine Veränderungen in den Knochen sichtbar waren.

Es frägt sich, wodurch namentlich war die Reihe der beschriebenen Erscheinungen veranlasst — was war der Zweck meiner Versuche und was für Resultate sie gegeben hatten? Bei der Revue der literarischen Versuche hinsichtlich der englischen Krankheit konnte ich zu keinem Schlusse gelangen, dass die englische Krankheit vielmal und bei verschiedenen Bedingungen bei den Thieren künstlich in der Wirklichkeit erhalten wurde und nur vom klassischen Gesichtspunkte aus einer solchen ähnlich war; das pathologisch-anatomische Bild aber hatte stets dem entsprochen, was wir von der englischen Krankheit, einstimmig mit den letzten Arbeiten des Max Kassowitz erwarten. Die klinischen Veränderungen in den Knochen der englischen Krankheit vergehen leicht in einigen Fällen unter dem Einflusse der einfachsten hygienischen Mittel, oder von selbst, während andere hartnäckig und lange sich halten, ohne Rücksicht auf die Anwendung aller Mittel. Alles das ist wenig. Acute Knochenveränderungen bei einigen Kindern verlaufen bei blühendem allgemeinen Zustande, während andere bei weniger bedeutenden Anfall von allgemeiner Schwachheit begleitet werden, welche durch Blutmangel (Anämie) und Nervosität in die Augen fällt. In der ganzen Reihe von völlig im klinischen Sinne ähnlichen Fällen erhält man bald schwache Folgen nach Art von Verkrümmungen und Verdichtungen, oder gar keine.

Desshalb gebe ich a priori die Möglichkeit des klinischen Bildes von

der englischen Krankheit, mit Ausnahme der bei den pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Knochen vorkommenden Folgen zu; ich habe im ersten meiner Versuche auch das Thier unter Bedingungen gestellt, welche aufs meiste vortheilhaft für die Entstehung der englischen Krankheit waren. Das Hündchen bekam durch die ganze Zeit bald das, bald jenes Abführmittel behufs systematischer Reizung des Darmtractus. Ueberdies war es unter den unvortheilhaftesten hygienischen Bedingungen unterhalten, und im Laufe des ganzen Monats mit Kartoffeln allein gefüttert. Zu Ende des Versuchs hat es buchstäblich gehungert, wobei die Magerkeit die höchste Grenze erreichte. Gleichzeitig mit den Erscheinungen der allgemeinen Auszehrung hat man das vollständige Bild der englischen Krankheit erhalten. Die Section des Thieres zeigte starke Verdichtungen an den Uebergangsstellen der Rippen zu den Knorpeln, wo bei den letzteren eine reiche Blutanfüllung deutlich auftrat. Die Epiphysenlinie an den Gelenkenden des hinteren Os femoris war verbogen und gezähnt; der gelbe Streifen trat in keiner Weise merklich auf. Die Epiphysen der Schienbeinknochen waren dick und aufgeschwollen. Der Längendurchschnitt hatte das Dasein einer ausgezackten Linie mit scharfen Streifen dargestellt. Die poröse Substanz der Gehirnschädelknochen war reichlich mit Blut angefüllt. Die Kronen der Zähne waren ungerade und schartig. Ausser den Knochenveränderungen trat bei allen Organen und Gefässen das Bild der allgemeinen Auszehrung scharf auf. Auf Grund der beim Leben vorkommenden Erscheinungen und aus den Daten der Section war unbedingt zu schliessen, dass der Knochenanfall gegebenen Falls das Merkmal der englischen Krankheit, sowohl nach ihrem Orte, als auch nach der mikroskopischen Beziehung dargestellt hatte.

Das zweite Hündchen war zuerst ebenso gehalten, wie das erste, wobei ein bedeutendes Fallen des Gewichts und ein scharfes Bild der englischen Krankheit erhalten wurden, aber hierauf war die eine von den bestehenden, die englische Krankheit hervorrufenden Bedingungen, und die mit der Reizbarkeit durch das Abführmittel nicht im Einklang stehende entfernt. Das Thier fing bald an bei der früheren nicht sehr einladenden Zustandslage sich zu bessern. Ungeachtet der tadellosen Nahrung und des schnellen Gewichtsanwachsens hielten sich die Erscheinungen in den Knochen und Gelenken noch sehr lange, verschwanden aber sofort, sobald man dem Thiere ausser der natürlichen Nahrung auch die vollkommene Freiheit gegeben hatte. Dieser Versuch gibt uns ein gewisses Recht zu behaupten, dass die alleinige Nahrungsänderung im Ueberflusse noch wenig zur Entfernung der Knochenveränderungen hinreicht und dass es unbedingt auch nothwendig ist, die übrige Zustandslage zu verbessern.

Bei dem dritten Versuche (mit jungen Schweinen) brachte ich aus-

schliesslich das Füttern mit Kartoffeln bei Weitem der nicht befriedigenden Lage und dem systematischen Einführen der Abführmittel in Anwendung. An diesen ungünstigen Einflüssen war es genug hinreichend, um die charakteristischen Zeichen der englischen Krankheit in den Knochen und den Gelenken hervorzurufen; mit dieser zugleich entwickelte sich auch die Magerkeit; die Gewichtszunahme war sehr gering und schwach; infolge der Abführmittel waren die Einnahmen unterbrochen; allein die Nahrungs- und Zustandslage hatten sich normal gehalten; nichtsdestoweniger hatten sich die Knochen verändert und vermindert, obschon das Körpergewicht sich fast verdoppelte und das Thier nach seiner physischen Entwickelung mit seinen Stammgenossen völlig gleich kam.

Bei dem vierten Versuche (mit dem Zieglein) bestand dessen Ernährung gleichfalls aus abgekochten Erdäpfeln und mit diesen zugleich gab man ihm Abführmittel. Die Auszehrung und Magerkeit waren so scharf ausgeprägt, dass das Gewicht auf $^1/_3$ herabsank, und das Thier sich auf den Füssen nicht mehr halten konnte. Allein Kennzeichen von der englischen Krankheit hat es bei ihm nicht gegeben, oder bei der sorgfältigen Untersuchung der Knochen ist es nicht gelungen, dieselbe zu entdecken. Dieses aber spricht dafür, dass die wachsenden Knochen des Ziegleins keine der englischen Krankheit charakteristische Veränderungen [1]) geben können, oder dass wegen der Erscheinung der letzteren bei den Thieren dieser Art nicht genügend sei, soviel alltäglicher Bedingungen: wie die schlechte Nahrung, unbefriedigende Zustandslage und die systematische Reizbarkeit des Magendarmes. Die Versuche mit den Meerschweinchen waren desshalb ausgeführt, um sich zu überzeugen, was für Einfluss das Einführen der gemischten Mikrobencultur in den Magendarm hat, absichtlich genommen aus dem Unrath der rachitischen Kinder. Die Hauptprincipien für solche Versuche gab es schon in der Litteratur. So hatten in der Sitzung des Pariser Pathologenvereines (den 22. Februar 1896) [2]) Dr. Charrin und Slay mitgetheilt, dass sie bereits 5 Jahre durch Mithilfe der Gifte Versuche bei Kaninchen zur Ausführung bringen, zum Zweck des Studiums über die verschiedenen Krankheitserzeugungen durch die pathogenen Mikroben (Tuberculosis, Eiterung u. s. w.) auf das Knochensystem. Dabei erhielten sie die allgemeine Auszehrung, Schwellung der Diaphysen an den Röhrenknochen und Gelenksveränderungen an den Enden der Os tibiae et femoris und Rippenknochen, die sich scharf vergrösserten; auf den Rippen trat der Rosenkranz deutlich auf; der Unterleib wird breit, der Puls unregelmässig und im Urin erschien

[1]) Azoulay sagt, dass die englische Krankheit allen Thieren, welche das Knochengerippe haben, eigen ist (siehe Marfan, l. c. S. 251).

[2]) La semaine médicale 1896, Nr. 11.

Eiweiss; das Gewicht eines 3monatlichen Kaninchens war 985 g statt des normalen von ungefähr 1800 g.

Unter den 12 Fällen trat das klinische Bild der englischen Krankheit deutlich auf, soviel als man die letzte künstlich erzeugen kann.

Das andauernde und systematische Einführen der gemischten Cultur hatte bei den Meerschweinchen kein einziges Anzeichen von der englischen Krankheit hervorgebracht, obwohl dessen schädlicher Einfluss selten erschien, dass das eine Schweinchen binnen 25 Tagen, vom Beginn des Versuchs gerechnet, starb, wobei die Section eine Menge von Haut-, Unterhaut- und parenchymatösen Blutergiessungen erzeugt hatte. Diese Daten weisen auf eine grosse Zerstörung des Bestandes von Nahrungssäften und auf die bestehenden Veränderungen in den Gefässen; das Knochengewebe aber stellte keine merklichen Abweichungen von der Norm dar. Bei der Vermuthung a priori, dass die reiche Gegenwart der niedrigen Organismen mit den Producten ihrer Thätigkeit im Magendarme nicht für die allgemeine Nahrung gleichgiltig sein kann, und auf Grund täglicher Beobachtungen der wichtigen Bedeutung der chronischen Unverdaulichkeiten und Magenentzündungen bewusst, hatte ich vollen Grund, die Reaction seitens der wachsenden Knochen zu erwarten. Aber meine Erwartungen, wie schon bemerkt, hatten sich nicht bewahrheitet. Warum? Hier, sowie auch beim vierten Versuche, muss man denselben zwei Möglichkeiten zugeben.

Mir erübrigt nur, dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen zu beschreiben, welche bei der mikroskopischen Knochenuntersuchung vorgefunden und im Leben unbezweifelte Anzeichen der englischen Krankheit dargestellt hatten. Obwohl die Knochen der Meerschweinchen mikroskopisch untersucht waren, so gaben sie noch immer kein Recht, in ihnen die charakteristischen Veränderungen bei dieser Krankheit zu argwöhnen, aber auch das mikroskopische Bild stellte ein lehrreiches Interesse dar.

Bei den normalen Bedingungen des Wachsthums die Enden der rohrförmigen Knochen in die Knorpelschichte übergehen, bedeckt von aussen mit einem Knorpelhäutchen. Die nächsten zu den Knochen sind dem Uebergange in die Knorpelschichte unterworfen, welche aus einer Reihe regelmässig gestellter und nach Art länglicher Stäbchen in einem Knorpelkästchen, getheilt eine von der anderen durch grössere oder kleinere Zahl zwischenräumiger Substanz. Die Epiphysenlinie hat beim Uebergange der Knorpeln in die Knochen bei einem normal sich vollziehenden Wachsthum das Aussehen einer regelmässig vollständigen Linie, ohne alle Zackenform. Bei der englischen Krankheit hingegen ist die Verknöcherungslinie nicht gerade, gezähnt, gebrechlich, wobei sie einerseits in die Knorpelzone der neu zu bildenden Knochen eindringt, und andrerseits — das Eigenthümliche dieser

Krankheit, die erhöhte Vermehrung dieser Knorpelzellen durch deren Eindringen in die Knochensubstanz begleitet wird. In den porösen Knochentheilen wird die englische Krankheit durch starke Blutanfüllung mit Anfressen der Querbälkchen ausgeprägt, wobei das Knochengewebe nach Art von nicht grossen Inselchen auftritt, im Gange sehr breiten Netzgefässes. Beim normalen Gang dieses Processes haben die Markräume regelmässiges Aussehen von parallelen Kanälen, wobei sich deren Endspitzen in gleicher Ebene befinden, so dass dann bei der englischen Krankheit die obere Linie nicht gerade ist; strenge Regelmässigkeit in den Schichten der Knorpelzellen gibt es nicht, und die Kanäle selbst haben eine schiefe Richtung, indem sie eines mit dem anderen auf einer grösseren Höhe verkehren. Unter die breiten Markräume gerathen unregelmässige Stückchen von Knorpeln, nicht selten umringt von allen Seiten mit Marksubstanz. Die Bildung des Knochengewebes seitens des Periostiums wird bei der englischen Krankheit durch verschiedene Veränderungen der innerlichen Schichte ausgeprägt, wo man bei der Osteogenesensubstanz alle Uebergangsgrade von dem zartesten unregelmässigen Gewebebau bis zu den vollkommen geöffneten und mit einander in Verbindung stehenden Zellenräumen finden kann. Zu dem oben Angeführten muss man noch unbedingt beifügen, dass zur Zahl der charakteristischen Eigenthümlichkeiten der englischen Krankheit noch die übermässige Bildung der Gefässe bezogen werden muss, welche das Knorpelgewebe nach allen Richtungen durchdringen. Die Entwickelung von Gefässen ist gewöhnlich desto grösser, je stärker die Erkrankung ist. Bei den mikroskopischen Präparaten, welche von den Knochen erhalten wurden, hatten alle klinische Anzeichen der englischen Krankheit dargestellt; die Linie der Verknöcherung zeigte sich vollkommen regelmässig ohne Zacken, und die Markräume, obwohl sie breiter als die gewöhnlichen schienen, behielten aber genug regelmässige Richtung. An den Knochen der Hunde und des Schweines erschienen deutlich die Geschwülste an den Enden der rohrförmigen Knochen, und die Verdickungen an den Uebergangsstellen der Rippen in Knorpeln konnten nur durch die erhöhte Vermehrung der Zellen dieser letzteren erklärt werden; übrigens gab das mikroskopische Bild kein genügendes Recht, ein solches Vermehren mit Bestimmtheit zu bestätigen. Auf gleiche Weise, um nicht mehr zu sagen, war es schwer, auch die übermässige Entwickelung der Gefässe, conditio sine qua non bei der englischen Krankheit anzuerkennen.

Aus dem Gesagten geht deutlich hervor, dass durch die mikroskopische Veränderung in den Knochen die Thiere, ganz ähnlich der Veränderung, die man bei der englischen Krankheit antrifft, nicht immer auch die mikroskopischen Veränderungen im Einklang stehen. Bei den mikroskopischen

Präparaten aus den Knochen der Meerschweinchen, welche keine klinischen Kennzeichen der englischen Krankheit dargestellt hatten, zeigte sich die Verknöcherungslinie ganz regelmässig und ohne alle Zacken; die Markräume behielten ihre genug regelmässige Richtung bei, und es gab auch keine Abweichungen von der Norm.

Auf Grund alles des oben Angeführten muss man schliessen, dass wir auch jetzt noch mit Bestimmtheit auf die Ursachen nicht hinweisen können, welche die englische Krankheit hervorrufen, und noch weniger die Verknüpfung zwischen den sie begünstigenden Bedingungen und den anatomischen Knochenveränderungen festzusetzen. Auch ist es nicht möglich, hier wie in den Versuchen von Chaumier über die Erzeugung der klinischen englischen Krankheit bei jungen Hunden und ebenso auch den Versuchen des Dr. Kossakoff und meiner eigenen, ohne die entsprechenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei einer Knochenaffection a priori zuzugeben, wenn sie gleich vom klinischen Gesichtspunkte aus ein vollkommenes Bild der englischen Krankheit gibt, dass es sich um Rachitis handelt, so lange eben nicht die charakteristisch mikroskopischen Veränderungen, wenn gleich in schwachem Masse, vorhanden sind. Indem ich aufrichtig die geringe Zahl meiner Versuche und den Mangel der bei mir makro- und mikroskopischen Präparaten aus den Knochen der sich normalmässig entwickelnden Thiere desselben Alters bekenne, von Präparaten, welche der Vergleichung halber unbedingt nothwendig wären, erlaube ich mir, die bescheidenen Daten meiner Bemühungen nur in der Absicht einer vorläufigen Mittheilung der günstigen Aufmerksamkeit meiner Collegen vorzulegen. In der Folge habe ich im Sinne, mehr genaue und überzeugende Daten ob der Anerkennung oder Nichtanerkennung der besonderen Art von englischer Krankheit zu unterbreiten, welche von den der englischen gegenwärtigen Krankheit entsprechenden anatomischen Veränderungen nicht begleitet sind.

Zum Schlusse halte ich es für meine Pflicht, meine Dankbarkeit dem Herrn Collegen A. Leontowitsch für die mir so freundlich vorgerichteten mikroskopischen Präparate für meine Arbeiten zum vollen Ausdruck zu bringen.

XI.

Ueber die Häufigkeit der englischen Krankheit in Moskau bei Kindern unter 3 Jahren[1]).

Von Privatdocenten an der Universität zu Moskau, älterem Ordinator am St. Olga-Kinderspitale

Dr. A. A. Kissel.

Aus dem Ambulatorium des St. Olga-Kinderspitals in Moskau.

1. Literaturangaben.

Dass der Kinderarzt sehr viel mit der englischen Krankheit, die ihrer Bedeutung nach für das erste Alter nach den Krankheiten des Verdauungstractus den zweiten Platz einnimmt, zu thun hat, darf kaum besonders betont werden. An und für sich führt zwar die englische Krankheit selten zum Tode, dennoch wird es Niemand bestreiten, dass sie die Sterblichkeit der Kinder sehr beeinträchtigt, indem sie den Organismus schwächt und weniger widerstandsfähig gegen andere Krankheiten macht. Es ist schon längst constatirt worden, dass rachitische Kinder sehr häufig an Erkrankungen der Verdauungs- und Athmungsorgane leiden; endlich hinterlässt Rachitis bedeutende Deformitäten des Skelettes auf die Dauer. Diese Umstände erklären zur Genüge das besondere Interesse der Kinderärzte für die englische Krankheit schon seit dem Anfange dieses Jahrhunderts. Es ist nicht meine Aufgabe, die Geschichte der Frage über Rachitis hier wiederzugeben und ich beschränke mich nur mit Hinweisung darauf, dass trotzdem, dass man sich bei uns in Russland mit pädiatrischen Fragen erst seit Kurzem beschäftigt, eine ziemlich grosse Zahl anschaulicher Arbeiten über Rachitis in der russischen Literatur sich angesammelt hat (Bistroff, van Putteren, Woronschiz, Lagen-Torn, Gundobin, Schukowsky, Selensky, Karnitzky, Karsakoff, Master, Mandelstam, Mey, Reitz, Russoff, Sterling, Troitzky, Ischistowitsch, Mme Schabanoff, Schidlowsky, Schulz).

Dass das Interesse für die englische Krankheit gewachsen ist, beweist auch besonders der Umstand, dass die pädiatrische Gesellschaft zu Petersburg im Jahre 1893 unter den Fragen, die am nächsten Pirogoff'schen Congress erörtert werden sollten, die Frage über die Verbreitung der Rachitis unter

[1]) Vortrag, gehalten auf dem VI. Congress der russischen Aerzte, April 1896.

den Kindern des Bauern- und Arbeiterstandes und über die prophylactischen Massregeln gegen dieselbe aufstellten. Die vielen Mittheilungen, die auf dem Petersburg'schen und Pirogoff'schen Congress gemacht worden sind, beweisen auch, dass die Frage schon gereift ist und Alle auf das lebhafteste interessirt.

Nur Aerzte gehen natürlich am meisten die Massregeln an, welche die Entwickelung der Krankheit verhindern könnten. Diese Massregeln auszuarbeiten wird uns aber erst dann gelingen, wenn wir die Ursachen der Krankheit ergründen werden. Zu diesem Behufe müsste man sich zuerst mit der Frage über die Verbreitung der englischen Krankheit in verschiedenen Theilen unseres Vaterlandes, wo die Kinder unter ganz verschiedenen Umständen, sowie seitens der Ernährung, der Pflege, des Klimas u. s. w. leben, abgeben.

Unsere Kenntnisse über die Verbreitung der englischen Krankheit in Russland sind sehr mangelhaft, und wenn wir derartige Kenntnisse besitzen, so betreffen sie fast ausschliesslich Petersburg. Ich werde mich nicht mit verschiedenen diesbezüglichen Mittheilungen aufhalten; ich will nur darauf hinweisen, dass das Procent der Rachitiker, das von verschiedenen Autoren angegeben wird, sehr stark schwankt, was augenscheinlich mit der Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden zusammenhängt. Selensky[1]) glaubt, dass die englische Krankheit unter der armen Bevölkerung von Petersburg mehr als in 50 Proc. zu treffen ist; wobei er aber zu Gunsten dieser Ansicht keine Beweise liefert. Woronchin[2]) untersuchte den Einfluss des rachitischen Processes auf die Durchschneidung der Milchzähne, er gibt aber in seiner Arbeit nicht genau an, welche Kinder er für rachitische hält; dieser Umstand ist, wie wir später zeigen werden, von Bedeutung. Dasselbe muss von der immensen Statistik von Reitz[3]) gesagt werden, welcher sagt: „Aus unseren Beobachtungen im Elisabeth-Kinderspital an 104807 kranken Kindern erwies sich, dass im Ganzen von der englischen Krankheit nur 31 Proc. Knaben und 23 Proc. Mädchen behaftet waren; im Alter von 6 Monaten bis 2 Jahren waren 50 Proc. rachitische Knaben und 41 Proc. Mädchen. Professor Bistroff kam auf Grund seiner 29jährigen Beobachtungen im Bezirke Waldai aus dem Nowgorod'schen Gouvernement zur Ueberzeugung, dass dort nicht weniger als 60 Proc. aller Kinder im

---

[1]) Vogel, Handbuch der Kinderkrankheiten. Uebersetzt von Dr. Selensky. St. Petersburg 1869, S. 284.

[2]) Woronchin, N., Ueber die Einwirkung des Körperbaues, der Ernährung und des rachitischen Processes auf das Durchschneiden der Milchzähne. Das Militärmedicinische Journal 1875. 7. CXXII.

[3]) Reitz, Vorlesungen über Therapie und Pathologie des kindlichen Alters St. Petersburg 1895, S. 426.

Alter von 3 Jahren von der englischen Krankheit behaftet sind [1]). Russoff untersuchte das Material im Ambulatorium des Kinderspitals von Prinz Oldenbursky von 7 Jahren (1874—1881), wobei er sich überzeugte, dass man am häufigsten wegen Rachitis Kinder im 2. Lebensjahre bringt und wohl im Verhältniss von 11 Proc. Der Autor glaubt, dass wenn man die schwachen Formen dieser Krankheit, die die andern Krankheiten begleiten, in Betracht nehmen wird, sich die Zahl der Rachitiker, die ins Ambulatorium gebracht werden, auf 75 Proc. und noch mehr steigern würde [2]).

Van Putteren [3]) beschäftigte sich mit der Untersuchung der Einwirkung des rachitischen Processes auf die Entwickelung des kindlichen Organismus, wobei er ambulatorische Kranke aus dem Ambulatorium der St. Georg-Gemeinde und der Kinderklinik des Professor Bistroff und auch Privatkranke untersuchte. Dieser Autor gibt leider nicht an, was er für Rachitis hält. Im Ganzen wurden 3188 Kinder untersucht, wobei unter Knaben Rachitis in 62,1 Proc. aller Fälle sich erwies und unter Mädchen in 63,5 Proc. Sehr interessant ist der Umstand, dass unter Kindern des wohlhabenden Standes das Procent der Rachitiker noch höher war und namentlich von 328 Kindern waren 234 Rachitiker, d. h. 71,3 Proc. Erwähnung verdient auch der Umstand, dass nur sehr wenig Kinder speciell wegen der englischen Krankheit gebracht wurden. (Von 2876 Kindern 344, d. h. 12,1 Proc.) Karnitzky [4]) fand unter den Kindern, die die Poliklinik der Kinderkrankheiten an der Universität von Kieff besuchten (1888—1891), 13,5 Proc. Rachitiker. (Auf 1082 Kranke 146 rachitische.) Wahrscheinlich wurden nur solche Fälle notirt, wo Rachitis scharf ausgesprochen war [5]).

Schukowsky [6]) machte sich zur Aufgabe, die Frage über die Häufigkeit

---

[1]) Prof. Bistroff, N., Ueber die Häufigkeit der Erkrankungen an Rachitis der Kinder aus dem Bauernstande im Bezirke Waldai des Nowgorod'schen Gouvernements. Medizinskoje Obosrenje 1889, Nr. 3.

[2]) Russoff, A., Ueber die Erkrankungen der Kinder nach den Altern. Die Arbeiten der Gesellschaft der Kinderärzte in Petersburg. Zweite Auflage 1887.

[3]) Van Putteren, Ueber die Einwirkung des rachitischen Processes auf die Entwickelung des kindlichen Organismus. Die Arbeiten der Kinderärzte in Petersburg 1887, S. 229.

[4]) Karnitzky, A., Ueber die Thätigkeit der Poliklinik der Kinderkrankheiten an der Universität Kieff für 4 Jahre, 1888—1891. Wratsch 1893, Nr. 1.

[5]) In dieser Vermuthung bestärkt mich auch der Umstand, dass ich in den Sommermonaten der Jahre 1884—1886 die Kinderabtheilung in dem Podoler Krankenhause des Rothen Kreuzes verwaltete, wo die englische Krankheit sich sehr häufig vorfand, nicht seltener als in Moskau (siehe unten).

[6]) Schukowsky, Ueber die Entwickelung der englischen Krankheit (Rachitis und rachitische Missbildungen) unter den Kindern des Arbeiterstandes in St. Petersburg. Dissert. St. Petersburg 1894.

und Entwickelung der Rachitis und der rachitischen Missbildungen bei den Kindern der unbemittelten Arbeiterklasse von der Petersburger Seite (Strasse) der Stadt Petersburg, die ins Ambulatorium zum Zwecke der Impfung oder Untersuchung gebracht wurden, zu erörtern.

Das war also die erste Arbeit, wo ein Autor sich zur directen Aufgabe macht, die Häufigkeit der Rachitis zu ermitteln, wobei er uns genau mit dem Wege, den er gegangen ist, um diese Frage zu lösen, bekannt macht. Der Autor bemerkt ganz richtig, dass die meisten Aerzte nur mit den intensiven Stadien der scharf ausgeprägten Rachitis, die sich von vorneherein den Augen darbieten, zu thun hatten und meistens den frühen Anfang der Rachitis gar nicht erwähnen. Nach der Meinung des Autors aber kann man bei Säuglingen sehr früh und sehr oft Rachitis constatiren, wenn man in jedem Falle gut die Schädelknochen palpirt, die Rippen, die Wirbelsäule und die Zahnbildung untersucht. Leider gibt der Autor nicht an, das Vorhandensein welcher Symptome er für genügend findet, um den Fall als Rachitis zu erklären. Die Untersuchungen Schukowsky's wurden in den Jahren 1891—1893 ausgeführt, wobei in diesen 3 Jahren das genannte Ambulatorium 3225 Kinder im Alter von 1 Monat bis 16 Jahren besuchten. Alle diese Kinder wurden untersucht, und es erwiesen sich unter ihnen 3055 Rachitiker oder 95 Proc. aller Kranken. Hierher gehörten dabei die Anfangsformen der ersten Lebensmonate, verschiedene Arten rachitischer Deformationen und Missbildungen des Skelettes und endlich Rückstände oder Spuren der bereits durchgemachten Krankheit. Interessant ist der Umstand, dass in demselben Ambulatorium in den früheren 4 Jahren unter 3020 Kindern 461 (was 15 Proc. ausmacht) Rachitiker gefunden wurden. Schon oben wurde erwähnt, dass fast dasselbe Verhältniss von den andern Autoren, deren statistische Angaben nur auf die scharf ausgeprägten Fälle von Rachitis basiren, notirt wurde (Karnitzky 13,5 Proc., Russoff 11,27 Proc., van Putteren 12,1 Proc.).

Welch eine kleine Anzahl Rachitiker in die allgemeine Statistik der Ambulatorien geräth, kann man unter anderm aus dem Beispiel des Ambulatoriums des St. Olga-Kinderspitals zu Moskau sehen: Im Laufe von 9 Jahren (1887—1895) wurden dort 178755 Kinder untersucht, wobei nur 6161 oder 3,4 Proc. in die Zahl der Rachitiker notirt wurden [1]). Ich gab diese Zahlen an, um zu zeigen, dass man sich der allgemeinen Statistik unserer Ambulatorien nicht bedienen darf, wenn man von der Häufigkeit der Rachitis

[1]) Siehe jährliche Berichte über die Thätigkeit des St. Olga-Kinderspitals in Moskau. Jahrg. I—IX.

spricht. Endlich veröffentlichte Mey[1]) noch unlängst eine Arbeit über die Verbreitung der Rachitis unter den Kindern der armen Bevölkerung Rigas. Es wurden 1000 Kinder untersucht, wobei sich Rachitis in 865 (d. h. 86 Proc.) Fällen erwies. Besonders interessant ist, dass 78 Kinder Muttermilch bekamen und dennoch hatten 62 von ihnen, d. h. 79 Proc., Rachitis.

Indem wir alle genannten Angaben zusammenstellen, merken wir, dass der Begriff über die Häufigkeit der Rachitis sich ändert, sobald die Frage einer speciellen Untersuchung unterworfen wird. Nach den Angaben der Ambulatorien begegnen wir der Rachitis im Verhältniss von 15 Proc.; indessen angefangen von Woronschin (33 Proc.), erweist sich immer mehr, dass die Rachitis bei uns viel häufiger ist (Reitz bis 50 Proc., van Putteren 71 Proc., Schukowsky 95 Proc., Bistroff 60 Proc., Mey 86 Proc.). Ich will noch hier erwähnen, dass die in dieser Richtung in einigen grossen Städten Westeuropas unternommenen Untersuchungen auch einen grossen Procentsatz der Rachitis der kindlichen Bevölkerung ergaben. (Volland für Hamburg 95 Proc., Schwarz für Wien 80,6 Proc., Kassowitz für Wien 89,5 Proc.).

2. Die Untersuchungsmethoden.

Darf man zum Zwecke der Erörterung der Frage über die Häufigkeit der Rachitis unter den Kindern einer Stadt sich der Kinder, die in die Ambulatorien der Krankenhäuser gebracht werden, benützen? Ich glaube, dass man es darf und namentlich, weil die Bevölkerung an die Ambulatorien gewohnt ist, und dahin die nicht nur ernst erkrankte Kinder bringt, sondern auch wegen jeder unbedeutenden Erkrankung; mit einem Wort, Kinder, die noch gestern ganz gesund waren und dann nach 2—3 Tagen wieder genesen. Es genügt schon darauf hinzuweisen, dass unter den von mir im Ambulatorium vom St. Olga-Kinderspitale im Laufe von 6 Jahren (1890—1895) untersuchten 11245 Kindern 2301 oder 20 Proc. an Influenza litten. — Dann entsteht die Frage, ob man Kinder von jedem Alter untersuchen soll oder sich nur auf einige Jahre beschränken. Ich folgte nicht dem Beispiel von Schukowsky, der alle Kinder bis zum 16. Jahre untersuchte, indem ich von der Ansicht ausging, dass bei älteren Kindern alle Spuren einer früher durchgemachten Rachitis verschwunden sein können und darum können sie in die Zahl der Kinder, die keine Rachitis gehabt haben, gerathen. Ich beschränke mich auf Kinder bis zu 3 Jahren, weil die englische Krankheit

---

[1]) Mey, Eine Studie über das Verhalten der Rachitis in Riga. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1896. Bd. XLII.

sich fast ausschliesslich in dieser Lebensperiode entwickelt. Ich gestehe, dass auch dabei Fehler entstehen können: ein Kind von einigen Monaten kann möglicherweise noch keine Spuren von Rachitis haben, die bei ihm nach einigen Monaten auftauchen wird, und andererseits verschwinden schon nach 3 Jahren zuweilen die Erscheinungen einer leichten Rachitis. — Endlich entsteht noch eine wichtige Frage, ob ich das Recht hatte die Angaben, die ich im Ambulatorium ermittelte, auf ganz Moskau zu beziehen. Ich glaube, dass ich Recht hatte, da das Ambulatorium nicht nur Arme, sondern auch Wohlhabende, in guten Verhältnissen Lebende besuchten.

Andererseits fügte ich zu den Beobachtungen, die im Laboratorium gemacht wurden (2424 Fälle), noch Beobachtungen aus der Privatpraxis (106 Fälle) in wohlhabenden Familien. Man kann annehmen, dass diese Zahlen (2244 und 106) ziemlich nahe jenem Verhältniss entsprechen, welches in Moskau unter der Zahl der Leute, die in guten und schlechten hygienischen Bedingungen leben, existirt. So erwies sich nach der Volkszählung von 1882, dass im Durchschnitt zwei Einwohner auf einem Zimmer waren, aber in mehr als 10 000 Wohnungen werden mehr als vier Einwohner auf einem Zimmer gefunden. In einer solchen Enge lebt fast ¹/₄ der Moskauer Bevölkerung (siehe Encyclopädisches Wörterbuch, unter der Redaction von Arsenieff und Petruschewsky, S. 937).

Ausserdem sind der wohlhabenden Familien verhältnissmässig wenig und daher charakterisiren die Bevölkerung der gegebenen Stadt die Besucher der Ambulatorien. Möglich, dass von denselben Betrachtungen auch viele andere Autoren, die auf Grund der ambulatorischen Angaben von der Häufigkeit der Rachitis unter der Kinderbevölkerung der Stadt sprechen, ausgingen. Selbstverständlich wäre es wünschenswerth, alle Kinder der Familien, und nicht nur jene, die wegen irgend einer Erkrankung gebracht wurden, zu untersuchen; man muss aber nicht vergessen, dass ich auf Rachitis nur Kinder bis zum Alter von 3 Jahren untersuchte, wobei in vielen Familien nur ein Kind war, so dass es quasi eine vollzählige Untersuchung war.

Meine Untersuchungen fanden folgenderweise statt: täglich überliess man mir von den ambulatorischen Kranken ohne Auswahl 3—6 Kinder im Alter von 3 Jahren. Die Angaben der Untersuchung wurden in folgender Ordnung notirt:

1. Das Alter. 2. Das Geschlecht. 3. Die Krankheit, wegen welcher das Kind gebracht wurde. 4. Der Wohnort (Stadt oder Dorf). 5. Die Beschäftigungen der Eltern. 6. Ob das Kind Muttermilch oder Kuhmilch bekam, und wann das Stillen aufhörte? 7. Der Entwickelungsgrad des Unterhautzellgewebes. 8. Die Färbung der sichtbaren Schleimhäute. 9. Der rachitische

Höcker des Schädels. 10. Die Vergrösserung des Kopfes. 11. Das Schwitzen des Kopfes. 12. Die Erweichung des Hinterhauptes. 13. Das Kahlwerden des Hinterhauptes. 14. Der Zustand der Fontanellen. 15. Die Zeit des Durchschneidens des ersten Zahnes. 16. Die Zahl der Zähne im Moment der Untersuchung. 17. Die Hühnerbrust. 18. Der Rosenkranz. 19. Die Vergrösserung des Leibes. 20. Der rachitische Buckel der Wirbelsäule. 21. Die Verdickung der Gelenke. 22. Die Verkrümmung der Extremitäten. 23. Die bedeutende Vergrösserung der Leber und der Milz. 24. Der Krampf der Stimmritze. 25. Anfälle von Eclampsie. 26. Ob das Kind sitzen kann. 27. Ob das Kind gehen kann. 28. Ob das Kind zu gehen aufhörte. 29. Die Sprache. 30. Das Auseinandergehen der Schädelnähte.

Aus dieser Liste der Fragen, nach denen die Untersuchung geleitet wurde, sieht man, dass unsere Angaben der Untersuchung nicht immer dasselbe Vertrauen verdienen. Die Sache ist die, dass wir einen Theil unserer Angaben nur durch Abfragen der Mütter erhalten konnten (z. B. wann das Kind neben der Brust auch andere Nahrung zu bekommen anfing, über das Schwitzen des Kopfes, über die Zeit der Durchschneidung des ersten Zahnes, ob Stimmritzenkrämpfe beobachtet wurden). Diese Angaben sind offenbar von keiner grossen Bedeutung und daher konnte eine kleine Ungenauigkeit in den Antworten der Sache nicht schaden.

Es erübrigt uns noch unsere Anschauung über diejenigen Fälle auszusprechen, wo die Rachitis bei kleinen Kindern schwach ausgesprochen war und folglich entschieden werden musste, ob das genannte Kind zu den Rachitikern gezählt werden soll oder nicht.

Soviel mir bekannt ist, ist diese schwierige Frage noch nicht ganz beantwortet, was hauptsächlich dann klar wurde, als man auf die angeborene Rachitis aufmerksam wurde. Ich werde mich enthalten, die grundverschiedenen Meinungen der Autoren über diese Fragen anzubringen, indem ich der Ansicht bin, der Entscheidung dieser Frage auf Grund eigener Beobachtungen vorsichtig näher zu treten. Ich bemühte mich in jedem Falle, alles was ich bei der Untersuchung fand, objectiv zu notiren und erst nach Schluss der Arbeit kam ich zur Ueberzeugung, dass es am sichersten ist, zu den Rachitikern diejenigen Kinder zu zählen, bei denen ausser einer bemerkbaren Schwellung der Rippenknorpel noch eine Kopfvergrösserung mit Bildung von rachitischen Höckern und mit der Blassheit der Haut verbunden, zu constatiren ist.

Eigene Beobachtungen.

Die untersuchten 2530 Kinder theilen sich dem Alter nach folgenderweise ein:

Von 2 Monaten	. . . .	116
„ 2 „	. . . .	188
„ 3 „	. . . .	145
„ 4 „	. . . .	122
„ 5 „	. . . .	133
„ 6 „	. . . .	132
„ 6 bis 9 Monaten	. . . .	337
„ 9 „ 12 „	. . . .	310
„ 1 Jahr bis 1½ Jahre	. . . . . .	445
„ 1½ „ „ 2 „	. . . . . .	277
„ 2 „ „ 3 „	. . . . . .	325
		2530

Dem Wohnorte nach:

der Stadtbewohner	. . . . .	2170
„ Landbewohner	. . . . .	360

Den Beschäftigungen der Eltern nach waren: 1823 Kinder aus den Arbeiter-, Handwerker-, Gesellenfamilien und 707 Kinder aus besser versorgten Familien.

Von den Krankheiten, wegen welche die Kinder ins Ambulatorium gebracht wurden, herrschten folgende Formen vor: Influenza bei 715 Kindern, Enteritis acuta 218, Dyspepsia 203, Status febrilis 152, Gastroenteritis acuta 134, Enteritis chronica 85, Inanitio 69, Eczema 62, Pertussis 50, Bronchitis 47.

2371 Kinder bekamen zur Zeit Muttermilch, und nur 159 Kuhmilch.

2025 Kinder bekamen neben der Brust noch etwas anderes, wobei 551 Kinder schon von der Geburt an, ausser der Brust, andere Nahrung bekamen, 264 vom 1. Monate, 412 vom 2., 174 vom 3., 303 vom 3. bis 6. Monate. Nur 400 Kinder bekamen nichts neben der Brust bis zur Zeit der Untersuchung. Nur 163 Kinder bekamen neben der Brust keine Nahrung bis zum 9. Monate.

Rachitische Auftreibungen der Rippen waren nur bei 143 Kindern abwesend, wobei die letzteren dem Alter nach sich folgenderweise theilen: von 3 Monaten 56, von 3 Monaten bis zu 1 Jahr 44, von 1 bis 3 Jahren 43. Kleine Auftreibungen sind bei 216 Kindern notirt worden; gut ausgeprägte bei 2001 Kindern, und endlich ganz grosse bei 70 Kindern.

Das Unterhautfettgewebe war bei 1466 Kindern mangelhaft entwickelt, bei 714 mässig und bei 350 gut.

Eine ganz besondere Wirkung hatte der rachitische Process auf die Blutbildung; Blassheit der Schleimhäute wurde bei 1904 Kindern notirt; und nur bei 626 Kindern waren die Schleimhäute mehr oder weniger gut

gefärbt. Der Kopf war nicht vergrössert bei 378 Kindern, merklich vergrössert bei 2053, scharf vergrössert bei 91, endlich bei 6 Kindern war der Kopf von immenser Grösse.

Auftreibungen (Höcker) der Schädelknochen fehlten bei 382 Kindern, unbedeutende der Schädelknochen waren 31, scharf ausgeprägte waren 2030, sehr grosse Höcker wurden 86mal gefunden, und 1mal waren Höcker von ungewöhnlicher Grösse zu constatiren.

Erweichung der Hinterhauptknochen fehlte bei 2148 Kindern, eine unbedeutende Erweichung war 101mal constatirt, eine ziemlich scharfe 229mal, eine starke Erweichung 44mal, eine immense Erweichung in 8 Fällen.

Das Kopfschwitzen fehlte bei 978 Kindern, es war wenig ausgedrückt in 31 Fällen, ziemlich stark in 1434 Fällen, sehr stark in 86, ungeheuer stark in 1 Falle.

Das Kahlwerden fehlte 1835mal, es war schwach ausgedrückt 158mal, bedeutend 525mal und sehr stark 12mal.

Das Verwachsen der Fontanellen wurde bei 737 Kindern notirt; Fontanellen von unbedeutender Grösse bei 190 Kindern, mässig vergrössert 1458mal, bedeutend vergrössert 127mal; Fontanellen von immenser Grösse 18mal.

Die Durchschneidung des ersten Zahnes trat bei 5 Kindern sehr früh auf; die Eltern merkten seine Anwesenheit in den ersten Lebenstagen.

Die Zähne schnitten sich durch in folgender Ordnung:

Nach	1	Monate bei . . .	1	Kinde
„	2	Monaten „ . . .	5	Kindern
„	3	„ „ . . .	16	„
„	4	„ „ . . .	33	„
„	5	„ „ . . .	100	„
„	6	„ „ . . .	322	„
„	7	„ „ . . .	163	„
„	8	„ „ . . .	178	„
„	9	„ „ . . .	137	„
„	10	„ „ . . .	116	„
„	11	„ „ . . .	64	„
„	1	Jahre „ . . .	125	„
„	1	„ und 1 Monat bei	8	„
„	1	„ „ 2 „ „	17	„
„	1	„ „ 3 „ „	7	„
„	1	„ „ 4 „ „	9	„
„	1	„ „ 5 „ „	2	„
„	1	„ „ 6 „ „	7	„

Der Process des Zahnwachsthums:

Die Zeit der Durchschneidung des ersten Zahnes charakterisirt noch lange nicht das Gedeihen des Zahnwachsthums, besonders trifft es jene Fälle, wo der erste Zahn sich sehr früh durchschneidet. Daher calculirte ich auf Grund der Notizen über die Zahl der Zähne bei jedem der untersuchten Kinder, wie viel Zähne im Durchschnitt auf jedes Kind eines bestimmten Alters auskamen.

Auf jedes Kind im Durchschnitt waren

von 5 Monaten je	0,09	Zahn
„ 6 „ „	0,28	„
„ 6 bis 12 Monaten	1,9	Zähne
„ 1 Jahre bis $1^{1}/_{2}$ Jahre	7,7	„
„ $1^{1}/_{2}$ „ „ 2 „ . . .	13	„
„ 2 „ „ 3 „ . . .	15	„

Von einer Hühnerbrust wurde nur dann Notiz genommen, wo sie scharf ausgeprägt war, was sich bei 53 Kindern erwies, und unter ihnen zeichneten sich 4 besonders aus durch die Deformirung des Brustkorbes.

Ein besonders grosser Leib wurde bei 76 Kindern notirt.

Kleine Wirbelsäulekrümmungen notirte ich nicht, 6 Kinder zeigten einen scharf ausgeprägten Wirbelsäulebuckel.

Bedeutende Verdickungen der Röhrenknochen im Bereiche der Gelenke wurden bei 79 Kindern beobachtet; sehr bedeutende Verkrümmungen der Extremitäten bei 21 Kindern. Die Vergrösserung der Leber und der Milz wurde nur dann in Acht genommen, wo sie eine bedeutende Grösse annahm. Auf diese Weise ist die Leber bei 7 Kindern und die Milz bei 53 notirt worden. An Stimmritzenkrampf litten 35 Kinder, an allgemeinen Krämpfen 9 Kinder.

Es verstanden noch nicht zu sitzen im Alter

von 6 Monaten bis zu 1 Jahre . .	306	Kinder
„ 1 Jahre „ „ $1^{1}/_{2}$ „	34	„
„ $1^{1}/_{2}$ „ „ „ 2 „	20	„
„ 2 „ „ „ 3 „	11	„

Es erlernten noch nicht das Gehen im Alter

von 1 Jahre bis $1^{1}/_{2}$ Jahre . . .	283	Kinder
„ $1^{1}/_{2}$ „ „ 2 „ . . .	79	„
„ 2 „ „ 3 „ . . .	52	„

Ein sehr scharfes Auseinandergehen der Nähte wurde bei 18 Kindern notirt.

Es wurde schon oben erwähnt, dass Notizen von einer Hühnerbrust, Leibesvergrösserung, Wirbelsäulekrümmung, Leber- und Milzvergrösserung, Verdickung der Gelenke und Auseinandergehen der Nähte auf dem Schädel u. s. w. nur dann gemacht wurden, wo die Veränderungen sehr scharf ausgeprägt waren; von den unbedeutenden Graden aller dieser Veränderungen erwähnen wir nichts, denn es ist oft sehr schwer sie zu beurtheilen.

Aus den oben angebrachten Angaben erfolgt, dass am häufigsten bei den untersuchten Kindern die Rachitis sich in knotige Verdickung der Rippenknorpel, Vergrösserung des Kopfes und der Schädelhöcker, gleichzeitig mit der Blassheit der Schleimhäute sich äusserte.

Man konnte sich stets überzeugen, dass der Kopf normale Dimensionen hatte bei jenen Kindern, wo die Auftreibung der Rippenknorpel und Schädelhöcker entweder ganz fehlten oder schwach ausgeprägt waren. Es wurde oben erwähnt, dass die Auftreibung der Rippenknorpel bei 143 Kinder fehlten und bei 216 schwach ausgedrückt waren; ich entschloss mich, diese letzteren 216 nicht mitzurechnen und sage, dass die Auftreibungen der Rippenknorpel bei 359 fehlten, fast in einer gleichen Zahl von Fällen war der Kopf nicht vergrössert (378), und es fehlten Höcker auf dem Schädel (382).

Wenn wir die grösste dieser Zahlen von der ganzen Zahl der von uns untersuchten Kinder abziehen, so ergibt sich, dass von 2530 Kindern bei 2148 oder bei 80 % Erscheinungen von Rachitis gefunden wurden.

Bei der Abschätzung dieser Zahl muss man im Auge haben, dass in die Zahl der Nichtrachitiker viele sehr kleine Kinder geriethen, die in der Zukunft sehr leicht an Rachitis erkranken können, so dass der von mir ermittelte Procentsatz der Rachitiker möglicherweise kleiner ist, als der der Wirklichkeit entspricht. Jedenfalls unterscheidet sich unsere Zahl wenig von den Zahlen Volland's (95 Proc.), Schwarz' (80,6 Proc.), Kassowitz' (89,5 Proc.), Schukowsky's (95 Proc.), Mey's (86 Proc.).

Aus wohlhabenden Familien sind von mir 106 Kinder untersucht worden, wobei auch hier das Fehlen der Knorbelauftreibungen (23mal) fast immer mit der Abwesenheit von Schädelhöckern (18mal) und mit den normalen Dimensionen des Kopfes zusammentraf. Wenn man also 23 Fälle, die keine Rachitis haben, ausschliessen soll, so wird sich die Häufigkeit der englischen Krankheit unter in guten Verhältnissen lebenden Kindern in 78,5 Proc. ausdrücken.

Dazu muss ich hinzufügen, dass ich gleich oft der Rachitis begegne, sowie in den reichen, so auch in armen Familien. (Ich spreche hier nicht von dem Grade ihrer Entwickelung.) Noch mehr Aufmerksamkeit verdienen jene Fälle, wo die englische Krankheit sich bei Kindern entwickelte, die von gesunden und blühenden Müttern genährt wurden; an guter Milch mangelte

es nicht; die Familien lebten in sehr guten Verhältnissen. Woher kam da die Rachitis?

Dass diese Krankheit gleich oft in wohlhabenden Familien auftritt, darauf machten schon andere Autoren aufmerksam (Henoch, Unruh, van Putteren). Wohl tritt hier die Frage von vererbter Rachitis auf, die von vielen Gelehrten angenommen wird, und wenn man noch über die Häufigkeit der angeborenen Rachitis streitet (Kassowitz 89,5 Proc., Quisling 11 1/2 Proc.), so muss man jedenfalls annehmen, dass ihr Vorhandensein vollständig bewiesen ist (Virchow, Schwarz, Unruh, Henoch, Kassowitz).

Wenn man jetzt alle obengenannten Angaben zusammenstellt, d. h. dass die Rachitis ungeheuer oft vorkommt, dass sie offenbar gleich oft in reichen, wie in armen Familien zu treffen ist, dass sie sich vererben kann, dass Kinder oft mit Zeichen von Rachitis zur Welt kommen und, dass andrerseits sich die Rachitis bei einem Kinde, das von einer ganz gesunden Mutter genährt wird, entwickeln kann, so muss man zum Schlusse gelangen, dass diese Krankheit irgend einen besonderen Charakter zeigt, der sie von anderen Krankheiten scharf unterscheidet; diese Krankheit ist quasi unvermeidlich für die meisten Kinder unseres Klimas. Ob wirklich Kassowitz und nach ihm auch viele andere Aerzte (Fischl, Quisling, Alexander, Ganghofner, Wallach, Elsässer, Cohn, Degner, Ritter v. Rittershain, Wachsmuth) Recht haben, wenn sie behaupten, dass schwere Fälle von Rachitis in grösserer Zahl im Winter und namentlich im Frühling auftreten, was durch den zu lange dauernden Aufenthalt im Winter in verdorbener Zimmerluft bewirkt wird, muss durch die weiteren Untersuchungen erläutert werden. Vorläufig kann man nur sagen, dass die Vergrösserung der Zahl der Rachitiker in den Ambulatorien in den Frühling- und Sommermonaten augenscheinlich auch von vielen anderen Ursachen abhängt, von denen die bedeutendste die ist, dass die Rachitiker sehr zu Magendarmerkrankungen geneigt sind, die so häufig in den Sommermonaten auftreten, d. h. man bringt in diesen Monaten rachitische Kinder viel häufiger in die Ambulatorien, als im Herbst und Winter; die absolute Zahl der Rachitiker vergrössert sich aber nicht.

Es wurde oben erwähnt, dass unter den von mir untersuchten Kindern 360 aus dem Dorfe waren; ich schloss sie mit Absicht nicht aus. Es erwies sich, dass sie, was die Rachitis betrifft, sich durch nichts von den städtischen Kindern unterschieden.

Schlüsse.

1. Unter den von mir untersuchten Kindern der Stadt Moskau, im Alter unter 3 Jahren, fand sich die Rachitis in 80 Proc. vor.

2. Schwere Fälle von Rachitis kamen verhältnissmässig selten vor[1]).

3. Diese Krankheit kam gleich oft in reichen, wie in armen Familien vor.

4. Die Art der Ernährung der Kinder übte keinen bedeutenden Einfluss auf die Häufigkeit der Erkrankung der Rachitis.

5. Unter schlechten Ernährungsverhältnissen nahm die Rachitis schwere Formen an.

6. Oft sah man die englische Krankheit bei Kindern, die ausschliesslich Muttermilch bekamen, wobei die Milch in genügendem Masse vorhanden war und die Mütter ganz gesund waren.

7. Am häufigsten drückte sich die Rachitis in Auftreibung der Rippenknorpel, in Ablagerung in den Schädelknochen, in Vergrösserung des Kopfes und Blassheit der Häute und Schleimhäute aus.

8. Die Reihe, in der die Symptome der Rachitis auftraten, ist folgende: durch Rippenhöcker, Vergrösserung des Kopfes, Schädelhöcker, Blassheit der Haut[2]) und Schleimhäute.

9. In Moskau begegnet man verhältnissmässig selten den ausgesprochenen Formen der Rachitis.

10. Ich begegnete keinem einzigen gut ausgesprochenen Falle von Rachitis bei einem Neugeborenen.

XII.

Die Temperatur der Neugeborenen.

Von

Dr. M. **Mühlmann** in Odessa.

Während der Erwachsene eine deutlich ausgesprochene Regelmässigkeit im täglichen Verläufe seiner Temperatur zeigt, ist dies bekanntlich bei dem Neugeborenen nicht der Fall. Bei letzterem glaubt man desshalb keine

[1]) In dieser Hinsicht existirt ein scharfer Unterschied zwischen Moskau und Petersburg. In den Jahren 1887 und 1888 empfing ich Kranke im Kinderambulatorium auf der Petersburger Seite und sah dort viele Fälle sehr scharfer rachitischer Deformationen und Missstaltungen des Skelettes, deren Musterabbildungen der Künstler Schubin 20 gelungen in der Dissertation von Schukowsky gezeichnet hat. In Moskau begegnet man solchen Fällen bedeutend seltener.

[2]) Die Erweichung des Hinterhauptes ist auch ein frühes Symptom der Rachitis; sie wurde nicht oft beobachtet.

Regelmässigkeit finden zu können, weil sein centrales Nervensystem, welches die Regulirung der Temperatur besorgt, noch wenig entwickelt ist, und die regulatorische Thätigkeit erst allmälig eintritt. Jürgensen liess für sich in der Frauenklinik der Kieler Universität stündliche Temperaturmessungen am Neugeborenen ausführen. Bei 3 Neugeborenen wurde während 7 Tagen die Temperatur gemessen, und aus den erhaltenen Ziffern, war keine Regelmässigkeit herauszusehen. Das fruchtlose Ergebniss Jürgensen's hat andere Forscher abgehalten die mühsame Arbeit zu wiederholen, und so steht jetzt die Meinung fest, dass in der Temperatur neugeborener Kinder eine völlige Unordnung herrscht. Man sagte sich, dass ungenügende, unausgebildete regulatorische Thätigkeit des Kinderhirns die Temperatur des Neugeborenen in Schwankungen bringt, die von zufälligen Umständen abhängig sind, und darauf verharrte die Frage. Vielleicht ist dem auch so, aber wir dürfen die Thatsache nicht vergessen, dass bei niederen Warmblütern das Gehirn auch wenig entwickelt ist, und dass bei ihnen die Temperatur auch grossen Schwankungen unterworfen ist, und doch fand Chossat nach hartnäckiger und gewissenhafter Untersuchung eine Regelmässigkeit in den täglichen Oscillationen ihrer Temperatur.

Die Messungen Jürgensen's waren gerade nicht so bestellt, dass sie eine Controle nicht wünschenswerth lassen. Erstens sagt Jürgensen selbst, dass von zwei Kindern noch fraglich war, ob sie gesund waren, zweitens waren die Messungen weder vom Verfasser selbst, noch unter seiner persönlichen Controle ausgeführt, und wer weiss, wie peinlich und schwierig es ist beim Kinde eine genaue Temperaturkurve abzunehmen, der wird wohl von einer speciellen Schrift verlangen, dass in ihr genau die Art und Weise, wie die Arbeit vollbracht wurde, angegeben wird. Da die Messungen stündlich 7 Tage nach einander ausgeführt wurden, so ist klar, dass es verschiedene Leute gethan haben, denn eine Person wird wohl nicht 7 Tage ohne Schlaf verbracht haben; vielleicht waren es die Nachtwächterinnen, die die Temperatur gemessen haben, — kurz, das sind alles Erwägungen, die weitere Untersuchung noch als sehr nöthig erscheinen lassen.

Gelegentlich meiner Untersuchungen über die Ursache der täglichen Körpertemperaturschwankung habe ich in der Universitätsfrauenklinik der der Berliner Charité auch eine Reihe von Temperaturmessungen an neugeborenen Kindern ausgeführt. Ich mass an mehreren Kindern 2 und 3-stündlich innerhalb 24 Stunden. Da durch bekannte physiologische Vorgänge die Temperatur der Neugeborenen am 1. Tage nach der Geburt sehr tief sinkt um am 2. und 3. zur Norm zu kommen, so zog ich zu meinem Zwecke Kinder vom 2. bis zum 5. Tage vor.

Die Messung führte ich persönlich mittels eines Maximalthermometers

aus, den ich 10 Minuten lang in recto gehalten habe. Das Instrument war für alle Kinder an demselben Tage dasselbe. Das Thermometer wurde immer gleichmässig bis zum Uebergang seines engen in den weiten Theil eingestellt, was ich mit meiner Hand, die die ganze Zeit das Thermometer gehalten hat, controlliren konnte.

Die erste Reihe von Messungen wurde an 6 Neugeborenen den 13. Januar 1896 ausgeführt, und zwar stündlich und 2stündlich. Damit keine Störung seitens der Nahrungsaufnahme, deren Action allein die Temperatur des Neugeborenen zu alteriren vermag, entstünde, wurde entweder kurz vor der Darreichung der Brust oder 2 Stunden nach derselben gemessen. Den Kindern wurde damals die Brust der Mütter alle 3 Stunden gegeben: Nachmittags um 12, 3, 6, 9, Vormittags um 12, 4—5 und 8—9 Uhr.

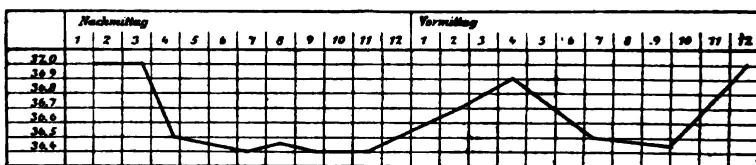
Am Schlusse lasse ich die Protokolle der Messungen folgen. Hier gebe ich die 24-stündige Temperaturkurve der Kinder an.

Curve 1.

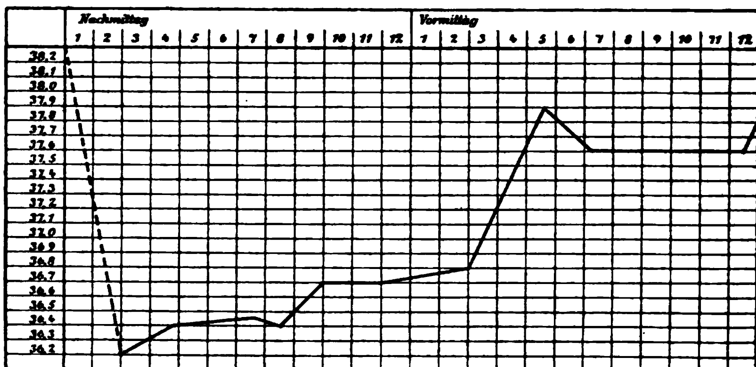
Curve 2.

Curve 3.

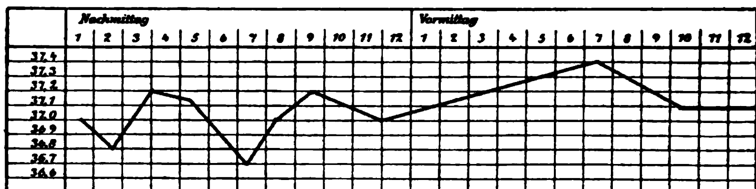
Curve 4.



Curve 5.



Curve 6.

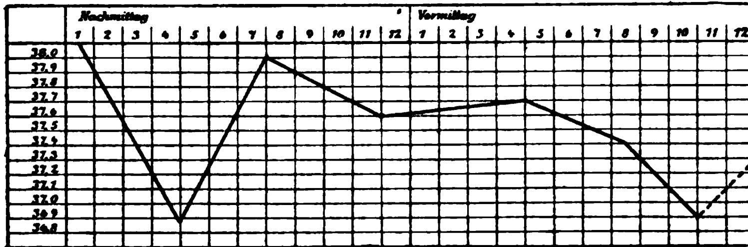


Die mittlere Temperatur schwankt von einem Kinde zum anderen von 36,5—37,1; bei den Mädchen ist die Durchschnittszahl 36,6, nur der Knabe zeigt 37,1.

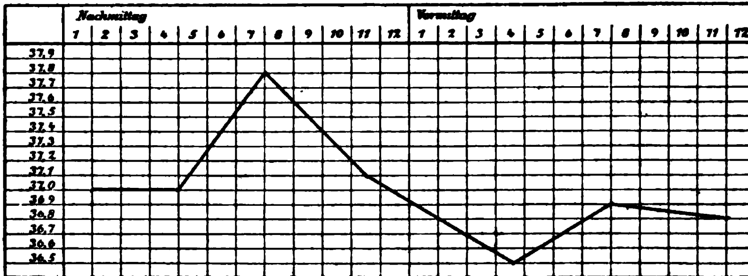
Was die Schwankung der Temperatur im Verlauf von 24 Stunden betrifft, so fällt auf, dass bei der herrschenden Variabilität der Kurven der meisten Kinder, doch eine gewisse Regelmässigkeit herauszusehen ist, und zwar ist bei den Kindern 1, 2, 3, 4 und 5 eine deutliche Steigerung in der Vormittagsstunde zwischen 2 und 5 Uhr und um 11—12 Uhr Mittags wahrnehmbar. Noch regelmässiger ist ein allgemeines Minimum um 3—4 Uhr Nachmittags bei denselben Kindern eingetreten.

Am 31. März bis 1. April wurde die Temperatur bei 2 Neugeborenen (Nr. 7 und 8) in demselben Saal gemessen, diesmal alle 3 Stunden, kurz vor dem Anlegen. Die Kinder wurden jetzt um 2 Uhr Nachmittags dann um 5, 8, 11 ½, 4 ½, 8 und 11 Uhr Vormittags angelegt.

Curve 7.



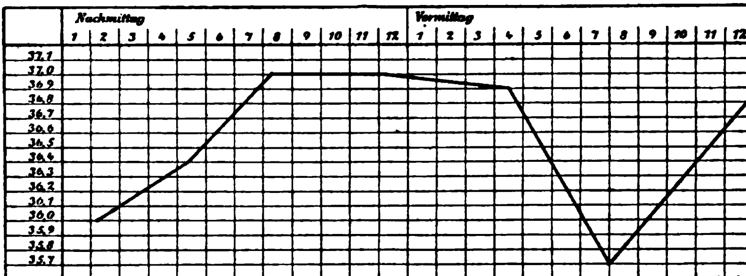
Curve 8.



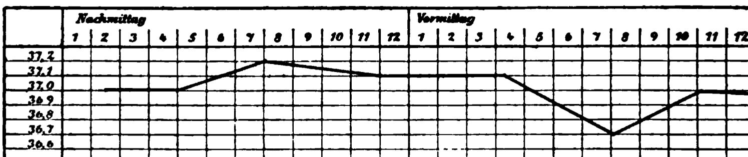
Die Durchschnittstemperatur ist beim Knaben 37,5, beim Mädchen 37,0. Die Tagesschwankung ist hier anders, als im Januar. Bei beiden Kindern fällt ein Maximum um 8 Uhr Abends zusammen. Die Minima sind verschieden. Im Allgemeinen kann man doch sagen, dass die Temperatur beider am Tage zu steigen und in der Nacht zu sinken neigt. Wir haben jetzt also ein Verhalten, das dem gewöhnlichen beim Erwachsenen ähnelt.

Weitere Messungen wurden am 4.—5. April an zwei Mädchen und einem Knaben ausgeführt.

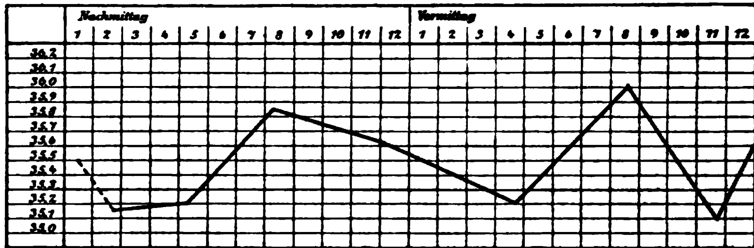
Curve 9.



Curve 10.



Curve 11.



Die Durchschnittstemperatur ist bei einem Mädchen (Nr. 9) 36,5, beim anderen (Nr. 10) 37,0, beim Knaben 35,6. Der Knabe stammte von einer tuberculös belasteten Mutter und saugte an der Flasche.

Hier finden wir gleichfalls bei allen ein Maximum um 8 Uhr Abends. Verschieden ist auch hier das Verhalten der Minima: bei beiden Mädchen fallen die Minima auf 8 Uhr Morgens, beim Knaben ist gerade umgekehrt zu dieser Zeit eine Steigerung ersichtlich, die sogar das abendliche Maximum übertrifft. Zur Mittagsstunde steigt bei allen drei die Temperatur wieder.

Es ist wohl begreiflich, wie schwierig häufige Messungen besonders Nachts in einem Wöchnerinnensaal auszuführen sind. Die Kinder wecken durch ihr Geschrei die Mütter auf. Die Mütter sind unzufrieden, dass man ihren Kindern ein Instrument in den Anus hineinbringt, leisten Widerstand, — kurz — ich wollte nicht allzusehr die Liebenswürdigkeit des Oberarztes in Versuchung setzen und suchte meine Arbeit zu Schluss zu bringen. Um aber mehr Material zu haben, habe ich an einem Tage an einer grösseren Zahl von Neugeborenen die Messungen ausgeführt. Dies konnte ich dadurch erreichen, dass ich das Thermometer nicht 10 Minuten, sondern 5 Minuten lang in ano gehalten habe. Ich habe nämlich die Ueberzeugung gewonnen, dass das Thermometer in ano rasch sein Maximum erreicht und dass die gewöhnliche Vorschrift 10 Minuten lang zu messen nur für die Achselhöhle wichtig ist, weil dort das Instrument ungleichmässig erwärmt wird. Ich konnte nach der 5 Minuten langen Messung keine weitere Erhöhung der Temperatur wahrnehmen.

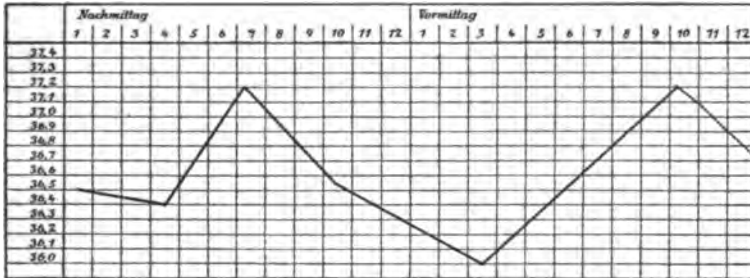
Auf diese Weise habe ich in zwei Krankensälen (13 und 14) am 31. Mai bis 1. Juni an 10 Neugeborenen die Temperatur abgenommen, wobei ich dieselbe Reserve in Bezug auf die Nahrungsaufnahme wie früher beachtete.

Im Saal 14 war die Durchschnittstemperatur der Mädchen 36,6—36,9, der Knaben 35,7—36,5; im Saal 13—35,6—36,7 resp. 34,5—36,2.

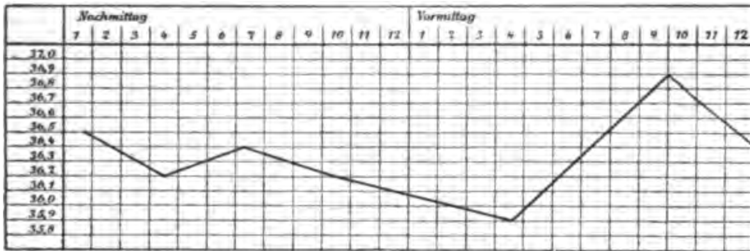
Im Saal 14 zeigen die Curven der Kinder 12, 13 und 14 insofern eine Aehnlichkeit unter einander, als bei Allen ihnen das Minimum um 4 Uhr Vormittags vollständig zusammenfällt, die Maxima sind bei 12 und 13 um

7 Uhr Nachmittags, bei 14 um 5 Uhr Nachmittags. Die Neugeborenen 15 und 16 haben beide ein Maximum um 4 Uhr Vormittags, das Minimum fällt auf die Tageszeit.

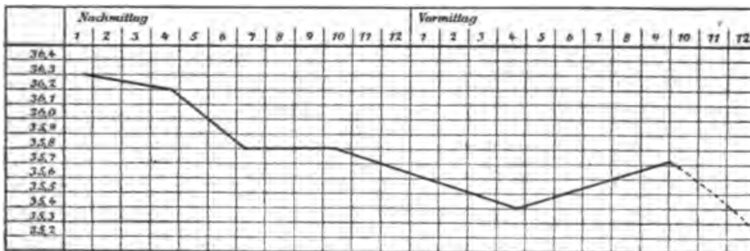
Curve 12.



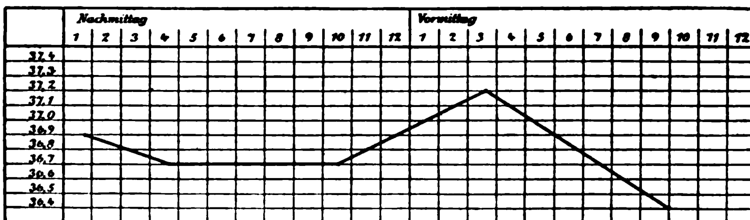
Curve 13.



Curve 14.



Curve 15.



Curve 16.

Nachmittag 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 Vormittag 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

37.3 37.2 37.1 37.0 36.9 36.8 36.7 36.6 36.5 36.4 36.3 36.2 36.1

Curve 17.

Nachmittag 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 Vormittag 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

36.3 36.2 36.1 36.0 35.9 35.8 35.7 35.6 35.5 35.4 35.3 35.2 35.1

Curve 18.

Nachmittag 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 Vormittag 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

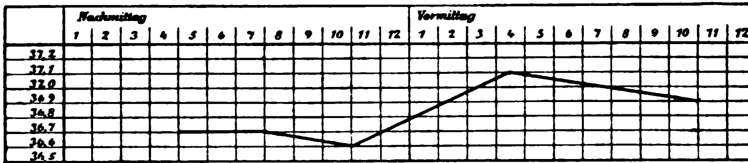
37.0 36.9 36.8 36.7 36.6 36.5 36.4 36.3 36.2 36.1 36.0 35.9 35.8 35.7 35.6

Curve 19.

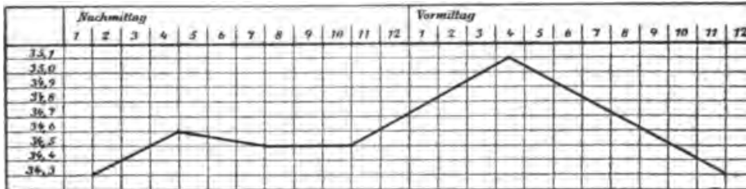
Nachmittag 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 Vormittag 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

37.8 37.7 37.6 37.5 37.4 37.3 37.2 37.1 37.0 36.9 36.8 36.7 36.6 36.5 36.4 36.3 36.2 36.1 36.0

Curve 20.



Curve 21.



Im Saal 13 zeigen die Temperaturcurven wiederum zwei Typen. Bei den Neugeborenen 17, 18 und 19 sind die Verhältnisse theilweise den bei den Neugeborenen 12, 13 und 14 aus dem Saal 14 ähnlich: die Maxima treten auch hier in der Nachmittagszeit ein, blos zu anderer Stunde als dort, etwas später, und zwar beim Kinde 17 und 18 um 8 Uhr Nachmittags, beim Kinde 19 um 11 Uhr (auch um 2 Uhr). Die Minima sind um 5 Uhr Nachmittags und in der späten Vormittagsstunde verzeichnet. Noch ähnlicher sind die Curven der Kinder 20 und 21 denen der Kinder 15 und 16: die Maxima fallen auf 4 $^{1}/_{2}$ Uhr Vormittags, die Minima sind in den Tagesstunden zu suchen.

Wenn wir die Ergebnisse der Messung aller Kinder zusammenstellen, so sehen wir, dass in Bezug auf die Durchschnittshöhe der Temperatur die Neugeborenen sich durch Nichts vom Erwachsenen unterscheiden: die Schwankungen sind beim Erwachsenen auch sehr gross. Wir finden allerdings auch sehr niedrige Temperaturen, wie 34,5, die vielleicht noch bei Greisen ausnahmsweise zu finden sind. Die Durchschnittstemperatur aller 21 Neugeborenen ist **36,3°**. Ein merklicher Unterschied zwischen der Temperatur der Knaben und Mädchen ist nicht vorhanden; die Schwankungen zwischen beiden Geschlechtern sind ebenso gross, wie diejenigen zwischen den Neugeborenen desselben Geschlechts.

Was die Tagesschwankungen betrifft, so sehen wir insgesammt, dass bei unseren 21 Neugeborenen keine Uebereinstimmung im Temperaturverlaufe des Tages herrscht. Wir finden blos, dass bei einer bestimmten Gruppe von Kindern, welche an einem und demselben Tage in demselben Raume gemessen wurden, ein Uebereinstimmung herauszusehen ist. Und das ist das-

jenige, worauf wir hinweisen möchten. Wir haben zwar keine bestimmten Sätze in Bezug auf die Ursache der täglichen Temperaturschwankung ausgesprochen. Aber unsere Andeutungen [1]) in Bezug auf den Einfluss der umgebenden Sphäre werden durch die mitgetheilten Daten wohl bekräftigt.

Die Regelmässigkeit, welche im Temperaturverlaufe mehrerer Kinder sich constatiren lässt, entspricht nicht im Mindesten derjenigen der erwachsenen Menschen, denn bald hier bald dort sind Maxima in der Nacht und Minima am Tage zu beobachten. Man kann die gefundenen Maxima weder durch die Verdauungsthätigkeit, noch durch irgend welche stärkere Bewegungen erklären, weil, wie schon erwähnt, die Kinder alle drei Stunden regelmässig ernährt wurden, und die Beobachtung derartig angestellt wurde, dass der Einfluss der Nahrungsaufnahme eliminirt wurde; es sind ausserdem oft Maxima vor der Nahrungsaufnahme vorhanden.

Von besonderen Bewegungen ist auch keine Rede. Zur grössten Bewegung und zu gleicher Zeit zu den wichtigsten Ursachen einer Temperaturänderung könnte man das Baden der Kinder zählen. Dies geschah um 5 $^1/_2$ Uhr Morgens — eine Zeit, welche sich durch keine besonderen Temperaturänderungen auszeichnete. Keine sonstige Erklärung — die Wirkung des Tageslichtes, der Thätigkeit, der Nervenerregung am Tage etc., welche das tägliche Maximum beim Erwachsenen hervorrufen sollen — ist für den Charakter unserer Temperaturcurven unbrauchbar, weil wir bei 10 Neugeborenen, nämlich bei 1, 2, 3, 4, 5, 6, 15, 16, 20 und 21 gerade zu einer Stunde besonders regelmässig ein Sinken der Temperatur beobachten, zu welcher alle jene Erscheinungen noch in voller Kraft sind — nämlich um 4—5 Uhr Nachmittags. Es ist klar, dass im Grunde dieser Thatsache irgend eine andere Ursache liegen muss, die ungleichmässig auf alle jene Kinder einwirkte.

Wir glauben diese Ursache in dem Zustand der umgebenden Luft suchen zu müssen.

Ich kann es nicht unterlassen, Herrn Geheimerath Gusserow meinen besten Dank für die Erlaubniss, in seiner Klinik meine Arbeit auszuführen, auszusprechen.

Protokolle.

Messungen am 13.—14. Februar 1896.

1. Raasch, Mädchen. Gewicht 4045 g. Geboren am 12. Januar 5 $^1/_4$ Uhr Vormittags. Temperatur:

[1]) Vergl.

Nachmittags um	1	Uhr	30	Min.	. . . .	36,8°.
	2	„	30	„	. . . .	36,6.
	4	„	—	„	. . . .	36,3.
	7	„	—	„	. . . .	36,6.
	8	„	—	„	. . . .	36,6.
	9	„	10	„	(nach dem Anlegen)	36,5.
	11	„	5	„	. . . .	36,7.
Vormittags	2	„	—	„	. . . .	37,25.
	4	„	25	„	. . . .	36,9.
	6	„	55	„	. . . .	36,7.
	9	„	15	„	. . . .	36,5.
	12	„	20	„	. . . .	37,0.

2. Retzlaff, Mädchen. 3360 g. Geboren am 8. Januar $3^1/_4$ Uhr Vormittags.

Nachmittags	1	Uhr	45	Min.	. . .	36,0°.
	2	„	45	„	. . .	36,6.
	4	„	15	„	. . .	36,4.
	6	„	45	„	. . .	36,3.
	8	„	10	„	. . .	36,5.
	9	„	20	„	. . .	36,6.
	11	„	15	„	. . .	36,8.
Vormittags	2	„	15	„	. . .	36,6.
	4	„	40	„	. . .	36,7.
	6	„	30	„	. . .	36,4.
	9	„	35	„	. . .	36,4.
	12	„	30	„	. . .	37,5.

3. Dietrich, Mädchen. 3325 g. Geboren am 8. Januar $6^1/_2$ Uhr Vormittags.

Nachmittags	1	Uhr	55	Min.	. . . .	36,85°.
	3	„	30	„	(nach der Brust)	36,8.
	4	„	20	„	. . . .	36,2.
	7	„	20	„	. . . .	36,2.
	8	„	20	„	. . . .	36,2.
	9	„	35	„	. . . .	36,4.
	11	„	25	„	. . . .	36,7.
Vormittags	2	„	30	„	. . . .	36,3.
	4	„	50	„	. . . .	37,0.
	6	„	45	„	. . . .	36,5.
	11	„	10	„	. . . .	36,7.
	12	„	45	„	. . . .	36,4.

4. Ericke, Mädchen. 3285 g. Geboren am 8. Januar 4 Uhr Nachmittags.

Nachmittags	2	Uhr	5	Min.	. . . .	37,0°.
	3	„	35	„	(nach der Brust)	37,0.
	4	„	45	„	. . . .	36,5.
	7	„	25	„	. . . .	36,4.
	8	„	25	„	. . . .	36,45.
	9	„	55	„	. . . .	36,4.
	11	„	30	„	. . . .	36,4.

Vormittags	2 Uhr	42 Min.	. . . .	36,7°.
	4 „	45 „	. . . .	36,9.
	7 „	05 „	. . . .	36,5.
	9 „	50 „	. . . .	36,75.
	12 „	55 „	. . . .	37,0.

5. Flügel, Mädchen. 3005 g. Geboren am 8. Januar $5^3/_4$ Uhr Nachmittags.

Nachmittags	3 Uhr	— Min.	. . .	36,2°.
	4 „	45 „	. . .	36,7.
	7 „	35 „	. . .	36,45.
	8 „	30 „	. . .	36,5.
	10 „	— „	. . .	36,65.
	11 „	45 „	. . .	36,7.
Vormittags	2 „	55 „	. . .	36,9.
	5 „	05 „	. . .	37,8.
	7 „	20 „	. . .	37,6.
	11 „	30 „	. . .	37,6.
Nachmittags	1 „	— „	. . .	38,3.

6. Birkholz, Knabe. 3992 g. Geboren am 9. December 2 Uhr Nachmittags. Weint fortwährend.

Nachmittags	1 Uhr	35 Min.	. . . .	37,10°.
	2 „	35 „	. . . .	36,85.
	4 „	05 „	(nach der Brust)	37,2.
	5 „	15 „	. . . .	37,15.
	7 „	05 „	. . . .	36,7.
	8 „	30 „	. . . .	37,0.
	9 „	40 „	. . . .	37,2.
	11 „	55 „	. . . .	37,0.
Vormittags	4 „	20 „	. . . .	37,2.
	7 „	40 „	. . . .	37,4.
	9 „	10 „	. . . .	37,1.
	12 „	25 „	. . . .	37,1.

Messungen vom 31. März bis 1. April 1896.

7. Gridis, Knabe. 3550 g. Geboren am 28. März $3^1/_2$ Uhr Nachmittags.

Vormittags	10 Uhr	40 Min.	. . .	37,1°.
Nachmittags	1 „	50 „	. . .	38,1.
	4 „	45 „	. . .	36,9.
	8 „	— „	. . .	38,0.
	12 „	— „	. . .	37,6.
Vormittags	5 „	— „	. . .	37,7.
	$8^1/_2$ „	— „	. . .	37,4.
	11 „	— „	. . .	36,9.

8. Eichstädt, Mädchen. 3075 g. Geboren am 27. März 11¾ Uhr Vormittags.

Vormittags	10	Uhr	45	Min.	. . 36,8°.
Nachmittags	2	„	—	„	. . 37,0.
	5	„	—	„	. . 37,0.
	8	„	—	„	. . 37,8.
	11½	„	—	„	. . 37,1.
Vormittags	4½	„	—	„	. . 36,5.
	8	„	—	„	. . 36,9.
	11	„	—	„	. . 36,7.

Messungen am 4.—5. März 1896.

9. Vohss, Mädchen. 3000 g. Geboren am 2. April 5 Uhr Vormittags.

Nachmittags	2	Uhr	15	Min.	. . . 36,0°.
	5	„	25	„	. . . 36,4.
	8	„	10	„	. . . 37,0.
	12	„	10	„	. . . 37,0.
Vormittags	4	„	30	„	. . . 36,9.
	8	„	—	„	. . . 35,7.
	11	„	30	„	. . . 36,7.
Nachmittags	2	„	—	„	. . . 36,3.
	8	„	30	„	. . . 36,7.

10. Seltmann, Mädchen. 3045 g. Geboren am 29. März 12 Uhr Nachmittags.

Nachmittags	2	Uhr	30	Min.	. . . 37,0°.
	5	„	—	„	. . . 37,0.
	8	„	—	„	. . . 37,2.
	12	„	—	„	. . . 37,1.
Vormittags	4	„	20	„	. . . 37,1.
	8	„	—	„	. . . 36,7.
	11	„	15	„	. . . 37,0.
Nachmittags	1	„	50	„	. . . 36,9.
	8	„	20	„	. . . 37,1.

11. Kopplon, Knabe. 3040 g. Geboren am 1. April 3 Uhr Nachmittags. Saugt an der Flasche.

Nachmittags	2	Uhr	45	Min.	. . . 35,15°.
	5	„	10	„	. . . 35,2.
	8	„	—	„	. . . 35,8.
	12	„	25	„	. . . 35,6.
Vormittags	4	„	45	„	. . . 35,2.
	8	„	30	„	. . . 36,0.
	11	„	40	„	. . . 35,1.
Nachmittags	2	„	20	„	. . . 36,0.
	8	„	—	„	. . . 36,25.

Messungen am 31. Mai 1896.

Im Saal 14.

	12. Schulz, Mädchen. 3100 g. Geb. 28. V. Nm. 3 Uhr.	13. Krause, Knabe. 2675 g. Geb. 27. V. 6½ Uhr Nm.	14. Bartel, Knabe. 2360 g. Geb. 26. V. Vm. 1 Uhr.	15. Leimann, Mädchen. 3150 g. Geb. 30. V. Vm. 7 U.	16. Schürmann, Knabe. 3275 g. Geb. 28. V. 8 Uhr Nm.
Vm. 7-8 U.	36,8°.	—	—	37,5°.	—
10-11 „	—	36,3°.	35,2°.	37,0.	36,3°.
Nm. 1½-2 „	36,5.	36,5.	36,3.	36,9.	36,6.
4½-5 „	36,4.	36,2.	36,2.	36,7.	36,6.
7-7½ „	37,2.	36,4.	35,8.	36,7.	36,5.
10½-11 „	36,55.	36,2.	35,8.	36,7.	36,5.
3½-4 „	36,0.	35,9.	35,4.	37,2.	37,3.
Vm. 10-10½ „	37,2.	36,9.	35,6.	36,4.	36,1.

Im Saal 13.

	17. Fiebig, Knabe. 2950 g. Geb. 22 V. 2 Uhr Vm.	18. Weicher, Mädchen. 2670 g. Geb. 27. V. 7¾ Uhr Nm.	19. Wischnowska, Knabe. 2760 g. Geb. 26. V. 2 Uhr Vm.	20. Bryla, Mädchen. 2750 g. Geb. 25. V. 10 Uhr Vm.	21. Scheerer, Mädchen. 2595 g. Geb. 28. V. Vm. 11 Uhr.
Vm. 7¾-8¼ U.	35,1°.	35,2°.	35,9°.	36,6°.	34,6°.
10¾-11¼ „	35,1.	—	36,4.	—	34,6.
Nm. 2-2½ „	—	36,1.	37,6.	—	34,3.
5-5½ „	35,8.	36,0.	36,4.	36,7.	34,6.
7½-8 „	36,3.	37,1.	36,6.	36,7.	34,5.
11 11½ „	36,2.	37,0.	37,75.	36,6.	34,5.
Vm. 4-5 „	36,0.	36,5.	—	37,1.	35,0.
10½-11 „	35,1.	35,7.	36,3.	36,9.	34,3.

XIII.

Die Intubation, als ein die Tracheotomie unterstützendes Verfahren[1]).

Vorgetragen von

Dr. **Johann von Bókay**, a. o. Universitäts-Professor.

Meine Herren!

Alle Diejenigen, die nicht blos die Technik des Luftröhrenschnittes kennen, sondern denselben auch bei erstickenden Kranken geübt haben, müssen es zugestehen, dass die Tracheotomie eine die Gelassenheit des Operateurs häufig auf die Probe stellende heikle Operation ist — heikel wird das Verfahren am häufigsten durch jenen Umstand, dass wir es an schwer athmenden erstickenden Kranken vollführen müssen.

Verneuil[2]) hält den Luftröhrenschnitt für eine im höchsten Grade aufregende, delicate und oft sehr mühevolle Operation, welche es erfordert, dass der Arzt nicht nur geschickt, sondern auch kühn sei.

Nach Saint Germain ist die Tracheotomie „une des opérations les plus émouvantes et les plus fertiles en incidents imprévus“.

Sevestre und Martin geben an[3]), dass Archambault, der den Luftröhrenschnitt mit staunenswerther Technik vollzog, stets mit einer gewissen Beklommenheit zur Operation schritt, weil er — wie er sagte — nie dessen sicher war, ob der Kranke nicht während der Operation unter seiner Hand sterben wird.

Obzwar nun der Luftröhrenschnitt zweifellos zu den schwereren chirurgischen Eingriffen gehört, muss sich nicht der Fachmann, nämlich der Chirurg, sondern der praktische Arzt, besonders in der Provinz, am häufigsten mit demselben befassen, — die Kenntniss der Erstickungsgefahr gibt ihm das Messer in die Hand, und zwingt ihn das Feld der Larynxchirurgie

---

[1]) Vorgetragen in der am 21. November 1896 abgehaltenen Sitzung des Budapester königl. Aerztevereins.

[2]) „... une opération émouvante au plus haut degré, délicate, souvent très laborieuse et n'etant accessible qu'aux chirurgiens à la fois habiles et hardis.“

[3]) Grancher — Comby — Marfan. Traité des Maladies de l'Enfance. Tome I. Paris 1897.

zu betreten. „Die Tracheotomie — sagt ein deutscher Chirurg — ist eine von jenen Operationen, die jeder Arzt in jeder Stunde auszuüben im Stande sein sollte", und diese Ansicht müssen wir Alle anerkennen.

Wenn wir die verschiedenen Methoden des Luftröhrenschnittes überblicken, so können wir dieselben in drei Gruppen eintheilen. Die erste ist die sogen. „rasche" oder „momentane" Tracheotomie, welche Chassaignac einführte (die Franzosen nennen diese Operation „procédé en un temps"), die zweite ist die „langsame" oder „präparative" Art, welche von dem genialen Trousseau empfohlen wurde, dessen Wahlspruch „operiren wir langsam, sehr langsam" ist („opérez lentement, très lentement"), und schliesslich die dritte Art ist die Operation in zwei oder drei Tempos („procédé en deux ou trois temps"), diese Methode befolgt den Mittelweg zwischen den zwei früher erwähnten Verfahren[1]).

Das ersterwähnte Verfahren, d. h. die „momentane" Tracheotomie. ist, wenn sie gelingt, zweifellos von verblüffender Wirkung, wenn wir jedoch die mit derselben verbundenen Gefahren vor Augen halten, können wir sie blos in den allerdringlichsten Fällen für indicirt erklären; ich meinerseits bin ein bedingungsloser Anhänger der Trousseau'schen Operation, weil wir, nach meiner Ansicht, mit dem langsamen präparativen Verfahren am sichersten operiren, d. h. bei diesem Eingriff verhältnissmässig am seltensten jenen sogen. „störenden" Momenten begegnen, welche bei der Tracheotomie den Operationserfolg bekanntlich am leichtesten vereiteln. Desshalb habe ich seit dem Jahre 1888, seit welcher Zeit ich mich in dem unter meiner Leitung stehenden Spitale mit dem Luftröhrenschnitt systematisch befasse (die Zahl meiner tracheotomischen Fälle beträgt weit über 200), grössten Theils diese Methode befolgt, und momentane Tracheotomie blos in wenigen, besonders verzweifelten Fällen vollzogen. Bei der präparativen Tracheotomie wähle ich den oberen Luftröhrenschnitt und befolge das Verfahren von Bose-König, indem ich nach der Querdurchschneidung der Fascia media über dem Ringknorpel die Schilddrüse von der vorderen Wand der Luftröhre stumpf herabziehe.

Trotzdem ich nun, seit dem Jahre 1888, bei diesem Verfahren zwischen den vielen Tracheotomien keinen einzigen Fall hatte, bei welchem der Tod während der Operation eingetreten wäre, fühlte ich doch bei jeder Operation, dass der Erfolg der Operation nicht blos von der Uebung des Operateurs abhängt. Während der Operation kann nämlich zu jeder Zeit als störendes

---

[1]) In den Pariser Kinderspitälern wird diese nach Bourdillet benannte Methode geübt.

Moment die Steigerung des Athmungshindernisses, manchmal bis zur Asphyxie, auftreten, infolge dessen wir den Plan der präparativen Tracheotomie aufgeben und rasch in die Luftröhre gelangen müssen, damit der Kranke nicht ersticke. Sobald wir aber zur „raschen“ Operation geschritten sind, kann die ganze Reihe jener „störenden“ Momente auftreten, zu deren Bekämpfung ausser der Fachkundigkeit die volle Gelassenheit und Kaltblütigkeit des Operateurs als auch der Assistenz unumgänglich nothwendig sind. Bekanntlich genügt schon das stärkere Rückwärtsziehen des Kopfes des Kranken während des Hauteinschnittes, um den Stridor zu erhöhen, die Athembeschwerden werden sich aber noch mehr steigern bei dem Herunterziehen der Schilddrüse, bei der Präparirung der Luftröhre, dem Appliciren des spitzen Hakens und der Hervorhebung der Luftröhre mittels desselben. In Anbetracht dessen werden wir trachten müssen, die Athembeschwerden für die Dauer der Tracheotomie zu verringern, bezw. zu beheben, denn wenn uns dies gelingt, so können wir die Tracheotomie zu einer ruhig und gelassen vollführbaren Operation gestalten, deren Gefährlichkeit aufgehört hat.

Es ist nicht zu bestreiten, dass der Operateur sich diese Ruhe bis zu einem gewissen Grade durch die Narkose sichern kann, doch wird gerade bei jenen Fällen, wo die Athembeschwerden bereits bis zum höchsten Grade vorgeschritten sind, die Betäubung contraindicirt sein, so dass wir bei diesen aus operativem Standpunkt am kritischesten Fällen die Ruhe entbehren müssen.

J. O'Dwyer gab uns die Methode, die Tracheotomie zu einer ruhigen Operation umzugestalten, durch sein Intubationsverfahren in die Hand, wir brauchten dieselbe nur zu ergreifen und zur Methode zu entwickeln.

Ich übe die Intubation als unterstützendes Verfahren des Luftröhrenschnittes seit dem Anfang des Jahres 1891, und zwar auf Grund vollkommen selbständiger Ueberlegung, und habe dieses Verfahren in meinem Spitale seit damals systemisirt. Mein erster auf diese Weise tracheotomirter Fall kam in meiner Privatpraxis vor, und obzwar ich mich auf denselben in meinem im Mai 1891 an diesem Orte abgehaltenen Vortrag [1]) berufen habe, will ich diesen ersten Fall mit Ihrer werthen Erlaubniss doch neuerlich skizziren, da ich auf denselben aus literarischen Gründen Gewicht lege.

Behufs Vollziehung der Tracheotomie wurde ich zu einem schwierigen Fall von diphtheritischem Croup nach der Provinz berufen. Bei dem Kinde angelangt, nahm ich Symptome wahr, welche mir die Vollziehung der

---

1) Die O'Dwyer'sche Intubation und meine Erfolge mit derselben. Orv. Hetilap 1891. Jahrb. f. Kinderh.

Tracheotomie nicht als zweckmässig erscheinen liessen; ich fand bei dem Kinde höchst schwere Symptome der Kohlensäurevergiftung und musste befürchten, dass der Kranke noch vor Vollendung der Tracheotomie, während der Operation zu Grunde gehe. Zu bemerken ist noch, dass neben dem diphtheritischen Croup im Rachen des kleinen 3jährigen Kranken ein sehr ausgebreiteter und grosse Zerstörung erzeugender diphtheritischer Process vorhanden war. In solchen Fällen ist die Vollziehung der Tracheotomie auch in der Spitalpraxis sehr schwierig, insbesondere desshalb, weil anstatt der langsamen nnd vorsichtigen „präparativen" Operation die „momentane" d. h. rasche Tracheotomie vorgenommen werden muss; einer um so gründlicheren Erwägung bedarf daher ein solcher Fall in der Privatpraxis, wo unser Vorgehen durch eine Operation unglücklichen Ausganges der härtesten Kritik von seiten der Eltern ausgesetzt ist. Trotzdem nun, dass in diesem Falle die Eltern die Vornahme der Operation entschieden wünschten, entschloss ich mich nicht zur Tracheotomie, sondern machte den Herren Collegen, mit denen ich über den Zustand des kleinen Kranken und über das zu befolgende Verfahren berieth, den Vorschlag zur Intubation, indem ich ihnen die Vornahme der Tracheotomie für den Fall in Aussicht stellte, wenn durch die Intubation die Athembeschwerden wenigstens zum Theil gemildert und die Kräfte des kleinen Kranken sich einigermassen bessern würden. Da mein Vorschlag keinem Widerspruche begegnete, nahm ich bei dem der gänzlichen Entkräftung sehr nahe stehenden Kranken sofort die Intubation vor.

Die Einführung des Tubus gelang beim ersten Versuche, und die Athembeschwerden verschwanden durch die Intubation, gegen meine Erwartung, fast gänzlich. Die Cyanose verschwand, das Kind begann aus seinem soporösen Zustande zu erwachen, öffnete lebhaft seine Augen und deutete alsbald in flüsterndem Tone selbst an, dass es leichter athme und seine Leiden sich milderten. Nach Verlauf von kaum einer Viertelstunde bei Verabreichung von Wein erfuhr der Kräftezustand des kleinen Kranken eine solche Besserung, dass ich nun ohne Gefahr zur Vornahme der Tracheotomie schreiten konnte, Die Tracheotomie wurde unter Belassung des O'Dwyer'schen Tubus vorgenommen, und die Extubation vollzog ich mit Hilfe des Fixirungsfadens erst knapp vor dem Einschnitt in die Trachea. Die Operation vollzog ich langsam, präparative, und der Verlauf war, trotzdem ich mit fremder Assistenz arbeiten musste, ein möglichst glatter. Der Kranke verlor kaum ein Paar Tropfen Blutes, duldete die Operation mit bewunderungswürdiger Ruhe, und ich kann behaupten, dass unter meinen seit 2 Jahren vollzogenen zahlreichen Luftröhrenschnitten diese Tracheotomie eine der am leichtesten ausgeführten war.

Seit dieser Zeit habe ich beiläufig 60 Tracheotomien in gleicher Weise vollzogen, auf Grund verschiedener Indicationen (Perichondritis laryngea, nach Intubation aufgetretenen Decubitusgeschwüres in dem Kehlkopfe, Papilloma multiplex laryngis, flottirender Fremdkörper in der Luftröhre etc.), und habe mich davon überzeugt, dass die vorbereitende Intubation vor der Tracheotomie die grösste praktische Bedeutung besitzt, weil sie die Passage für die Luft während der Operation gehörig aufrecht erhält.

Es ist wahrscheinlich, auf Grund literarischer Daten sogar zweifellos, dass auch Andere die Tracheotomie auf diese Weise vollziehen, dass dieses Tracheotomieverfahren jedoch zur Methode promovirt worden wäre, dessen Spur finden wir weder in der chirurgischen, noch in der pädiatrischen Literatur.

Dass die Tracheotomie in der angeführten Weise vollführt werden kann, davon haben meines Wissens ausser mir blos drei Autoren Erwähnung gethan, ihre diesbezüglichen Bemerkungen geben jedoch zusammen blos einige Zeilen[1]).

W. S. Northrup sagt im Jahre 1890 in der Amerikanischen pädiatrischen Cyclopädie am Schlusse des Artikels über Intubation Folgendes[2]): „Intubation does not preclude tracheotomy, and the tube may serve as a guide upon which to cut;" Karewski macht in seinem Lehrbuch für Kinderchirurgie im Jahre 1894 folgende Bemerkung[3]): „Andrerseits ist die Intubation auch als vorbereitendes Verfahren für die Tracheotomie empfohlen worden (Bókay, Northrup);" schliesslich gibt Carstens in seinem aus dem Leipziger Kinderspitale Professor Heubner's im Jahre 1895 veröffentlichten Artikel über Intubation in einer Notiz Folgendes an[4]): „Die Tracheotomien wurden stets auf liegender Intubationskanüle ausgeführt, was sehr zu empfehlen ist."

Ich habe dieses Verfahren bekannt gemacht, weil ich es für sehr wichtig halte, dass mit demselben die geehrten Herren Collegen bei uns, sowie im Auslande in je weiterem Kreise, zu ihrem eigenen Nutzen

---

[1]) In dem von Grancher — Comby — Marfan verfassten, neu erschienenen (1897) gross angelegten „Traité des Maladies de l'Enfance" finden wir gar keine Erwähnung dieses Verfahrens bei der ausgedehnten Beschreibung der Tracheotomie und Intubation von Sevestre und Martin.

[2]) Keating, Cyclopaedia of the diseases of children. Vol. II. Philadelphia 1890.

[3]) Die chirurg. Krankheiten des Kindesalters. Stuttgart 1894.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXXVIII. H. 2—3.

bekannt werden, und bin jener Ansicht, wenn sich die Intubation sonst nicht bewährt hätte, und blos diesen einzigen Nutzen hätte, sie auch dann verdienen würde, dass wir uns je zahlreicher mit ihr beschäftigen [1]).

XIV.

Der Werth des Baccelli'schen Verfahrens bei Leberechinokokken der Kinder.

Vorgetragen [2]) von

Dr. **Johann von Bókay**, a. o. Universitätsprofessor.

Meine Herren!

So oft eine complicirtere und in ihren Folgen möglicherweise gefährliche Operation durch ein einfacheres und weniger gefahrvolles Verfahren ersetzt werden kann, ohne das Operationsresultat zu gefährden, so hat unsere Wissenschaft am Wege der Entwickelung einen Schritt nach vorwärts gethan.

Wir alle kennen die operativen Eingriffe, welche bei Leberechinokokken in Anwendung gerathen sind, und wissen, dass all diese Operationen, ich meine die heutzutage üblichen verschiedenen Einschnittsmethoden, tiefgehende chirurgische Eingriffe sind, welche in ihren Folgen auch gefährlich werden können. In Anbetracht dessen ist jenes Bestreben vollauf gerechtfertigt, ein solches Verfahren zu finden, welches erfolgreich und dabei weniger gefahrvoll, einfacher und auch dem grossen Aerztepublicum zugänglich wäre.

G. Baccelli, der italienische Kliniker, veröffentlichte im Jahre 1877 eine Methode [3]), mittels welcher in 2 Fällen bei Erwachsenen Leberechinococcus in verhältnissmässig kurzer Zeit vollkommen verschwand, heilte. Das Verfahren, welches wir nach seinem Beschreiber wohl mit Recht Baccelli'sches Verfahren benennen dürfen, ist folgendes: Baccelli voll-

---

[1]) Den Artikel von E. Fronz: „Die temporäre Tubage bei der Tracheotomie" in der letzten Februarnummer des Jahrbuchs f. Kinderheilk. habe ich nun vor einigen Tagen gelesen, und desshalb auf denselben auch nicht reflectiren können.

[2]) Vorgetragen in der am 21. November 1896 abgehaltenen Sitzung des Budapester königl. Aerztevereins.

[3]) Riforma med. 1887.

führt mit einem dünnen sterilen Troicart einen Einstich in die grösste Wölbung des Sackes, und entleert durch die Röhre des Troicarts beiläufig 30 ccm Echinokokkenflüssigkeit, worauf er sogleich nach der Entleerung 20 ccm einer 1promilligen Sublimatlösung in den Sack einspritzt, dann den Troicart entfernt und die Einstichstelle mit Tampon und Heftpflaster zuklebt. Nach Baccelli wird der Eingriff von bemerkenswertheren Reactionserscheinungen kaum gefolgt, der Sack wird schon nach einigen Tagen schlaffer, bald verkleinert er sich zusehends, und verschwindet nach einigen Wochen.

Trotzdem dass das von Baccelli erreichte Resultat nicht nur ermuthigend, sondern sogar als glänzend bezeichnet werden konnte, fand sein Verfahren, oder allgemeiner gesprochen, die Sublimattherapie bei der Behandlung der Leberechinokokken kaum Nachahmer, und das Verfahren gerieth beinahe in Vergessenheit. Es ist zweifellos, dass dieser Umstand Baccelli dazu bewog, sein Verfahren in dem in Rom im Jahre 1894 abgehaltenen internationalen Aerztecongress, obzwar nur flüchtig, neuerlich bekannt zu machen [1]). Baccelli konnte bei dieser Gelegenheit den Werth seines Verfahrens mit neuen erfolgreichen Fällen bekräftigen.

Durch diesen Vortrag bekam ich Kenntniss von dem Baccelli'schen Verfahren; mein Spitalssecundararzt Dr. Joseph Sennyey erregte meine Aufmerksamkeit auf die genannte Mittheilung, und ich wendete die Methode bei meinem ersten Falle auf seine Empfehlung an.

Leberechinokokken sind bei uns in der Kinderpraxis sehr selten. Bis zum Jahre 1894 sah ich unter dem grossen Krankenmateriale des unter meiner Leitung stehenden Stephanie-Kinderspitales während 15 Jahren blos 2 Fälle. Durch ein Spiel des Zufalles gelangten jedoch von Mai 1894 an in Kurzem nacheinander 3 Fälle zu meiner Beobachtung, so dass ich das Baccelli'sche Verfahren während eines Jahres bei drei Kindern anwenden konnte.

Meine Fälle sind in kurzem Auszuge folgende:

Mein erster Fall:

Verona L., 10½jähriges Mädchen von Csongrád, wurde am 14. Mai 1894 mit der Klage im Spitale aufgenommen, dass sie seit einem Jahre kränklich ist. Die Echinococcusblase sitzt im rechten Lappen der Leber, mit antero-inferiorer Stellung, wobei ihr unterer Rand zwei Finger breit über der Nabellinie ist. Die am 23. Mai vorgenommene Probepunction ergab eine Flüssigkeit, in der zwar keine Haken vorgefunden worden sind, doch das Vorhandensein von Bernsteinsäure festgestellt werden konnte. Das Baccelli'sche Verfahren wurde am 16. Juni Vormittags vollzogen. Der Einstich wurde mit einem kleineren Troicart

---

[1]) Centralbl. für die ges. Medicin. 1894.

des Dieulafoy-Apparates ausgeführt; nach der Entleerung von 37 ccm Blaseninhaltes wurden 30 ccm einer 1 promilligen Sublimatlösung eingespritzt. Abendtemperatur betrug 38,8° C.; mässige Schmerzhaftigkeit in der Umgebung der Einstichstelle. Tags darauf ist die Kranke fieberfrei, die Empfindlichkeit der Leber hat aufgehört. Der Sack ist bereits einige Tage nach dem Einstich entschieden schlaffer, seine Verkleinerung ist nach zwei Wochen bereits zweifellos constatirbar. Die Kranke wurde am 29. Juli aus dem Spitale entlassen, zu welcher Zeit das Vorhandensein einer Blase nicht mehr festgestellt werden kann, blos mässige Leberanschwellung ist noch vorhanden. Wir erwähnen noch, dass die Kranke während des Spitalaufenthaltes einen leichten Scharlach überstand, welcher ohne Complication und Nachkrankheit verlief. Am 17. November, daher fünf Monate nach der Einspritzung, sind die Grenzen der Leber vollkommen normal, das Allgemeinbefinden des Mädchens ist ausgezeichnet, ihr Aussehen blühend. Auf neuere briefliche Anfragen erhielt ich die Antwort, dass sich das Mädchen ständig wohl befindet. Die letzte Nachricht datirt vom 17. November 1896.

Mein zweiter Fall:

Moritz F., 13jähriger Knabe aus Zimony, wurde am 24. October 1894 aufgenommen. Nach den Aussagen der Eltern ist das Kind seit einigen Monaten krank. Die Echinococcusblase sitzt auch in diesem Fall im rechten Leberlappen, mit antero-inferiorer Stellung. Die untere Grenze der Blase erreicht beinahe das Niveau des Nabels. Am 27. October wird Probepunction gemacht; bei der mikroskopischen Untersuchung der gewonnenen Flüssigkeit wurden Haken gefunden. Vormittags am 8. November wird die Baccelli'sche Sublimatinjection vollführt. Mit dem kleinen Dieulafoy-Apparat wurden 36 ccm Flüssigkeit entleert und 24 ccm einer 1promilligen Sublimatlösung eingespritzt. Temperatur des Abends 38,2° C.; mässige Schmerzhaftigkeit in der Umgebung des Einstiches. Anderen Tags ist der Kranke fieberfrei, die Empfindlichkeit der Lebergegend hat aufgehört. Der Sack verliert seine Prallheit bereits nach einigen Tagen, und verkleinert sich zusehends; am Tage der Entlassung am 15. November fand ich den Sack auffallend verringert. Am 8. December wird der Knabe vorgezeigt, damals konnte das Vorhandensein einer Echinococcusblase — vier Wochen nach der Einspritzung — nicht mehr constatirt werden, blos eine geringe Leberanschwellung war noch bemerkbar. Der Kranke zeigte sich seit der Zeit nicht mehr im Spitale.

Mein dritter Fall:

Anna Sch., Mädchen von 6 Jahren aus Altofen, wurde am 6. Juni 1895 ins Spital aufgenommen. Nach Angabe der Mutter ist das Kind seit einem Jahre krank. Der Echinococcussack entspringt dem rechten Leberlappen mit einer antero-inferioren Lage, die untere Grenze überschreitet ziemlich weit das Niveau des Nabels.

Der Umfang des Abdomen in der Höhe des Proc. xyphoid. beträgt 66 cm
" " " " " " " " Nabels " 62 cm.

Bei der am 7. Juni vorgenommenen Probepunction wurden in der Flüssigkeit Haken constatirt. Am 11. Juni Operation nach Baccelli. Entleert wurden 30 qcm Flüssigkeit und an deren Stelle 20 ccm der 1promilligen Sublimatlösung

injicirt. Abends Temperatur in der Achselhöhle 38,6° C.; mässige Schmerzhaftigkeit in der Umgebung der Einstichstelle. Den nächsten Tag ist die Kranke fieberfrei, die Schmerzhaftigkeit hat aufgehört.

Das Mädchen verlässt bereits am 19. Juni, acht Tage nach der Einspritzung das Spital. Die Circumferenz des Bauches beträgt bei der Entlassung:

Bauchumfang in der Höhe des Proc. xyphoid. 57 cm;
" " " " " Nabels 55 cm.

Der Unterschied im Bauchumfang beträgt daher 9 resp. 7 cm.

Am 12. September wurde mir das Mädchen neuerlich vorgezeigt, damals, vierthalb Monate nach der Einspritzung, konnte das Vorhandensein einer Echinokokkenblase überhaupt nicht mehr constatirt werden.

Die Messung des Bauches ergab:

Bauchumfang in der Höhe des Proc. xyphoid. 53 cm;
" " " " " Nabels 49 cm.

Der Unterschied im Bauchumfang, verglichen mit den Zahlen bei der Aufnahme, ist in beiden Höhen 13 cm.

Aus diesen drei skizzirten Fällen bin ich in der Lage folgende Consequenzen abzuleiten:

a) Das Baccelli'sche Verfahren hatte bei meinen 3 Fällen keinen schädlichen Einfluss auf den Organismus;

b) der Echinococcussack begann sich kurz nach der Einspritzung zu verringern, und war einige Wochen nachher nicht mehr constatirbar;

c) Recidive des Echinococcus habe ich nicht beobachtet.

Ich für meine Person habe auch heute schon, auf Grund meiner 3 Fälle, volles Vertrauen zu dem Baccelli'schen Verfahren, und halte es für meine Pflicht, auch in der Zukunft bei Gelegenheit diese Versuche fortzusetzen, halte es jedoch auch für nothwendig, dass dieses Verfahren auch von Anderen in je weiterem Kreise in Verwendung genommen werde, denn blos auf Grund einer grösseren Anzahl von Beobachtungen können wir den vollen Werth des Baccelli'schen Verfahrens sicher feststellen.

Ferner ist es wünschenswerth, dass wir auch von anderen Seiten je früher Kenntniss von der Verlässlichkeit dieses Verfahrens erlangen mögen, denn wenn sich diese Methode in der Zukunft ebenso bewährt, wie bisher, werden wir in der überwiegenden Anzahl der Fälle durch das Baccelli-sche Verfahren die tiefergehenden blutigen operativen Eingriffe entbehren können.

Professor Langenbuch äussert seine Ansicht über die Sublimattherapie in seiner im Jahre 1894 erschienenen vortrefflichen Monographie [1])

---

[1]) Deutsche Chirurgie. Lief. 45 c. 1. Hälfte. Chirurgie der Leber und Gallenblase. Stuttgart 1894.

folgendermassen: „Sie ist so einleuchtend in ihrer Begründung, einfach in der Ausführung und bei genügender Vorsicht in der Punctionstechnik wohl kaum jemals gefährlich, so dass man ihr nach weiterer Bewährung ..... nur die Einbürgerung wünschen muss.“

Ich empfehle das Verfahren der Aufmerksamkeit der sehr geehrten Herren Collegen.

XV.

Diphtherie und Heilserum.

Von

Dr. W. F. Theodor, Königsberg i. Pr.

Es ist nicht meine Absicht, das so häufig besprochene Thema auch hier ausführlich zu behandeln, oder zu glauben, dass durch meine Auseinandersetzungen grösseres Licht für die Lösung der Heilserumfrage geschaffen wird; denn nicht werden die Erfahrungen eines einzelnen Arztes, nicht die einer einzigen, wenn auch noch so grossen Klinik hier massgebend sein, da wir ja wissen, dass gerade Zeit, Ort und Epidemie eine grosse Rolle im Verlaufe der Diphtherie spielen. — Seit der Herausgabe meines vorigen Berichtes (15. Mai 1894), in welchem ich ca. 200 Fälle von Diphtheritis beschrieben habe, ist in der Behandlung dieser Krankheit durch Behring's Heilserum eine derartige grosse Umwälzung vor sich gegangen, dass wohl ein jeder Praktiker im Interesse des Ganzen verpflichtet ist, grössere eigene Erfahrungen der Oeffentlichkeit mitzutheilen.

Bevor ich mich nun über Diphtheritis und Croup auslasse, werde ich zuerst genau klar zu legen haben, was ich unter die Krankheiten rechne, da es ja Aerzte gibt, die jeden Fall mit Belag im Halse für Diphtheritis ansprechen, die bei manchen Individuen 10—20malige Diphtheritis constatirt haben, die die sogen. Scharlachdiphtherie mit der genuinen in einen Topf werfen, die schliesslich bei einzelnen Individuen jedes Frühjahr und jeden Herbst die Krankheit auftreten sehen, natürlich mit dem besten Heilerfolge und einer unglaublich geringen Mortalitätsziffer.

Unter Diphtheritis verstehe ich eine Erkrankung, die meist mit Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, Röthung und Schwellung der gesammten Rachenschleimhaut einhergeht; bei der die Mandeln, zumal an ihrer inneren Seite mit weisslich resp. grauweisslich, häufig gelblich schmierigen Flecken

überzogen sind; Flecke, die weniger als punktförmige Auflagerungen, sondern als plaqueartige Einlagerungen imponiren, die bei Berührung sich nicht wie Schleim abheben lassen, sondern in die Schleimhaut eingewuchert, letztere blosgelegt, leicht bluten lassen. Zu diesen Erscheinungen im Halse kommen die Allgemeinerscheinungen, die meist in hohem Fieber, Appetitlosigkeit, Drüsenanschwellungen am Halse bestehen. — Zu den schweren Formen gehören dann diejenigen Fälle, in denen die Uvula, der Rand der Gaumensegel etc. oder gar die Nasenschleimhaut mit angegriffen sind.

Ich stelle mich auf den Standpunkt, und halte diesen für meine nun folgenden Auseinandersetzungen aufrecht, dass ich keine Halserkrankung kenne, die, falls bei ihr der Löffler'sche Diphtheriebacillus gefunden ist, nicht wirkliche Diphtheritis ist, ohne dabei mit Sicherheit sagen zu wollen, dass in jeder klinisch sicheren Diphtherie der Diphtheriebacillus mit den jetzigen Methoden gefunden werden muss. Es spielen eben zu viel Nebensächlichkeiten mit, die das Auffinden des typischen Bacillus verhindern können.

Unter Croup habe ich Fälle verstanden, die klinisch sich als Diphtherie kennzeichneten, ohne die der Diphtherie zukommenden Beläge im Halse; mit heftigem Fieber, bellendem Husten, die dann auch bacteriologisch sich als Diphtherie repräsentirten. Eine Verwechselung mit Pseudocroup, die wohl im ersten Augenblicke vorkommen kann, wird sich ja leicht klarstellen lassen. — Auch Fälle von Pseudocroup habe ich vielfach bacteriologisch untersuchen lassen, in denen dann selbstverständlich der Diphtheriebacillus nicht gefunden wurde. Trotzdem ich mich auf den oben erwähnten rein klinischen Standpunkt stelle, so dass mir eine Diphtherie mit den klinischen Symptomen als solche stets auch als Diphtherie selbst ohne Löfflerbacillus imponiren würde, so muss ich sagen, und kann das durch das hiesige königliche hygienische Institut beweisen, dass in den Fällen, in denen ich mit Sicherheit Diphtherie diagnosticirt habe, auch mit der einzigen Ausnahme des Falles XV der Löfflerbacillus gefunden wurde. Ich habe stets das Prinzip gehabt und ausgeführt, bei dem Einliefern der hier durch Herrn Professor v. Esmarch eingeführten Schwämmchen resp. Reagensgläschen mit sterilisirtem Wattebausch der Sendung meine Diagnose beizufügen. Entweder schrieb ich „Angina follicularis“ oder „zweifelhaft“ oder „Diphtherie“ oder „Scharlachdiphtherie“. Ich erhielt dann zur Antwort: In der dem hygienischen Institut eingesandten Probe von N. N. konnten „Diphtheriebacillen“ nachgewiesen werden; oder bei „Angina follicularis“: In der etc. etc. wurden „Staphylokokken und kurze Streptokokken und Ketten“ oder „Staphylokokken, spärliche Streptokokken, Diplokokken, kurze plumpe Stäbchen“ oder etc. etc. nachgewiesen.

Ob nun der Löffler'sche Bacillus diese so häufig schweren, oft minder

schweren Erscheinungen hervorruft, ob es das durch den Bacillus hervorgerufene chemische Gift ist, das seinerseits die Schwere des Falles bedingt, ob es die jedem Individuum anhaftende Disposition ist, soll hier unerörtert bleiben. — Wissen wir doch, dass es eine ganze Reihe von Fällen gibt, in denen bei gesunder Mundschleimhaut Diphtheriebacillen gefunden sind. Ich verweise auf die Arbeit von Dr. Erich Müller, Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XLIII Heft I S. 65 und citire die sehr wichtige Stelle aus derselben: „Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle“:

„Zuerst darf man aus der häufigen Anwesenheit des Diphtheriebacillus in der gesunden Mundhöhle der Menschen — unter 100 Fällen (24mal nach meinen Befunden) — darauf schliessen, dass noch besondere Verhältnisse vorhanden sein müssen, welche den Ausbruch einer Diphtherie mit allen ihren klinischen Symptomen und pathologisch-anatomischen Veränderungen bewirken. Hier spielt die persönliche Immunität Wassermann's und Fischl's die Hauptrolle. Der persönliche Schutz, über den so viele Kinder zu ihrem Glücke verfügen, ist es, welcher eine grössere Ausdehnung und Häufigkeit von Diphtherieepidemien verhindert. Diese persönliche Immunität tritt noch evidenter zu Tage, wenn man bedenkt, wie intim gerade Kinder unter einander verkehren.“

Bekannt ist es ferner, dass der Diphtheriebacillus wochen- und monatelang sich nach erfolgter Infection im Munde aufhalten kann, bevor der Boden zum Ausbruch der schweren Erkrankung gegeben ist, dass der Träger der Diphtheriebacillen aber dennoch die Krankheit selbst in schwerster Form verschleppen kann.

In meinem ersten Bericht (Mai 1894) erklärte ich die Diphtheritis bei Kindern unter 1 Jahr für sehr selten, unter 200 Fällen war mir nur 1 Fall bei einem Kinde unter 1 Jahr vorgekommen, zu denen jetzt in weiter ca. 100 Fällen 2 neue Erkrankungen solcher Kinder zu verzeichnen sind; s. Fall X und Fall XXVI.

Diese meine Beobachtung, die vielfach bestätigt ist, lässt sich auch erklären, wenn wir wissen, dass es eine persönliche Immunität gegen Diphtherie gibt (Wassermann, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten Heft III 1895).

Wassermann konnte bei der Untersuchung des Blutserums von Kindern und Erwachsenen constatiren, dass eine grosse Anzahl Individuen, die niemals an einer nachweisbaren Hals- oder Rachenaffection gelitten haben, schon im frühesten Kindesalter in ihrem Serum ausgesprochene Diphtheriegift zerstörende Eigenschaften besitzen, während andere diese völlig vermissen lassen. Ich selbst bin von der verhältnissmässig seltenen Erkrankung der Diphtherie bei Kindern unter 1 Jahr so überzeugt, dass ich die-

selben speciell noch vor dem 10. Monat ruhig mit ihren Geschwistern zusammenliess, sie auch nie mit Heilserum immunisirte, wenn letztere erkrankt waren (s. Fall I) und dennoch den geringeren Procentsatz von solchen Erkrankten erzielte.

Zu den Behauptungen in meinem vorigen Berichte gehört auch die, dass Patienten, welche einmal eine ächte Diphtherie durchgemacht haben, zum zweiten Mal nicht mehr oder äusserst selten erkrankten. Diese Behauptung vertrete ich nach wie vor. Keiner meiner Diphtheriepatienten erkrankte zum zweiten Mal, was in einer Reihe von 8—9 Jahren kaum als Zufall angesehen werden kann (s. Bericht).

Nach oben Gesagtem halte ich meinen Standpunkt aufrecht: Es kann bei wirklich ächter Diphtherie der Löfflerbacillus wohl nicht gefunden werden, jedoch nie fehlen. Wird der betreffende Bacillus bei einer Halsentzündung gefunden, so steht Diphtheritis fest.

Wenn ein hiesiger Arzt, Herr Dr. Hennig, in 16 Jahren 1927 Diphtheriefälle beobachtet hat mit 3,1 Proc. Mortalität, und wenn derselbe behauptet, dass, während in toto für Königsberg 29,3 Proc. Mortalität kommt, für seine 1927 nur 3,1 Proc., so ist das zum Mindesten sehr gewagt, zumal von ihm selbst polizeilich in $9\frac{1}{2}$ Jahren nur 281 Fälle gemeldet sind.

Was nun die Behandlung dieser Krankheit betrifft, so wandte ich vor der Heilserumzeit folgende Methode an (s. Bericht I): Eis innerlich und äusserlich, Kalkwasser, Kali chloricum in hohen Dosen und kräftige Diät und Inhalationen. Ich warnte aufs Entschiedenste vor Pinselungen oder anderweitigen innerlichen Manipulationen.

Auf diese Weise wurden bis October 1894 im Ganzen 238 Fälle behandelt, die nur mit der klinischen Diagnose: Diphtherie ausgestattet war. Es starben davon 42 Kinder, also ca. $17\frac{3}{4}$ Proc. Mortalität, obgleich sie genau so behandelt wurden, wie bei jener längst bekannten und stets höchstens 3 Proc. Mortalität hervorbringenden Methode. Es sind eine Reihe von Fällen darunter, die, falls damals schon Behring's Heilserum bekannt gewesen wäre, mit demselben hätten behandelt werden müssen, da ich das Heilserum, wie ich später angeben werde, nicht planlos für jeden Fall anwende, sondern von der Schwere desselben abhängig mache. Diese Fälle, über die genaue Aufzeichnungen stattgefunden haben, hier aufzuführen, wäre zwecklos.

Seit October 1894 wurden nun fast alle Fälle, ob sie von vornherein als Diphtherie oder Croup erkannt oder zweifelhaft waren, oder sich als Angina follicularis — lacunaris — scarlatinosa präsentirten, im hiesigen königlichen hygienischen Institut mit der freundlichsten Erlaubniss des Herrn Professor v. Esmarch durch die Herren Dr. Dräer und Dr. Simansky

untersucht, und haben sich, wie schon früher bemerkt, die von mir als Diphtherie bezeichneten Fälle (hin und wieder erst nach der zweiten Sendung; 2mal auch erst durch den Thierversuch) auch stets bacteriologisch als solche erwiesen, während bei einigen mit einem Fragezeichen versehenen Fällen auch Diphtherie constatirt wurde, so dass ich zu der Frage, die Herr Dr. Dräer in seiner Arbeit: „Die bacteriol. und kl. Diagnose Diphtherie" aufwirft: Wird der Begriff Diphtherie durch die bacteriologische Diagnose eingeengt oder überhaupt nicht beeinflusst? zu der Ansicht gekommen bin, dass das eine rein subjective Frage ist.

Name, Alter	Anamnese und Status praesens	Klinische Diagnose	Bacteriologische Diagnose
Fall I. Auguste Juppien. 2 Jahre alt.	Soll seit dem 12. October 1894 krank sein; am 16. October ins Ambulatorium gebracht mit Belägen auf beiden Tonsillen und leicht blutender Schleimhaut. Temperatur 39,9°.	Diphtherie.	Diphtherie-bacillen und Staphylokokken.
Fall II. Walter Behm, 2½ Jahre alt.	Kam am 20. October 1894 mit erschwerter Athmung und starken Einziehungen des Abdomens ins Ambulatorium, streifenförmige Beläge auf beiden Tonsillen.	Diphtherie.	Diphtherie-bacillen und Staphylokokken.
Fall III. Emma Klink, 12 Jahre alt.	Kam am 18. October 1894 ins Ambulatorium, beide Tonsillen stark geröthet, vorgewölbt, mit breiten Belägen bedeckt, ebenso die hintere Rachenschleimhaut und ein Theil der Uvula. Temperatur 39,2°.	Diphtherie.	Diphtherie-bacillen fast in Reincultur, vereinzelte Staphylokokken.
Fall IV. Adolf Schroeder. 2 Jahre alt.	Erkrankte am 20. November 1894 mit erschwerter Athmung, bellendem Husten, starken Einziehungen des ganzen Thorax; keine Beläge im Halse.	Croup.	Diphtherie-bacillen fast in Reincultur und Staphylokokken.
Fall V. Max Karaschewsky, 2 Jahre alt.	Erkrankte am 11. Februar 1895 mit Halsschmerzen, sichtbar behinderter Athmung, Einziehung des Abdomens bei der Inspiration; ohne Beläge im Hals. Temperatur 37,2°. Von Dr. A. Wollenberg zur Injection zugesandt.	Croup.	Diphtherie-bacillen sehr reichlich und Staphylokokken.
Fall VI. Anton. Schocher, 7 Jahre alt.	Erkrankte am 12. Februar 1895 mit typischen Belägen auf beiden Tonsillen. Temperatur 38,2°.	Diphtherie.	Diphtherie-bacillen und Staphylokokken.

Für eine Reihe von Aerzten, die sehr leicht die Diagnose „Diphtherie“ stellen (ca. 1927 Fälle, s. oben), wird sich der Begriff sehr einschränken, für eine Reihe wieder, die sich nur bei den schweren Formen zu der Diagnose verstehen, sehr erweitert werden.

Was mich speciell betrifft, so ist der Begriff eher ein weiterer geworden, zum Mindesten nicht eingeengt.

Es sollen nun an dieser Stelle zuerst alle seit October 1894 durch Heilserum behandelten Fälle aufgeführt werden.

Therapie	Ausgang	Complicationen	Bemerkungen
Heilserum I Eis-Kalkwasser, Kal. chlor.	Heilung.	= 0 kein Eiweiss (alle Fälle 3 Tage nach Heilserum untersucht).	Zwei Geschwister im Alter von 5 und 4 Jahren prophylaktisch injicirt, blieben gesund. — Das jüngste Kind von 7 Monaten absichtlich nicht injicirt und nicht getrennt von dem kranken, blieb gesund.
Heilserum I u. nachfolgende Tracheotomie.	Heilung.	= 0	Auffallend schnelle Heilung nach erfolgter Tracheotomie.
Heilserum II.	Heilung.	= 0	Während noch am selben Abend nach der Injection die Temperatur auf 40,8° gestiegen war, die Beläge massenhafter geworden waren, war schon nächsten Morgen wesentliche Besserung eingetreten.
Heilserum III mit nachfolgender Tracheotomie, bei welcher massenhaft Membranen ausgehustet wurden.	Heilung.	= 0	—
Heilserum II den 11. Febr. 1895 Vormittags. Heilserum II den 11. Febr. 1895 Abends.	Heilung.	Eiweiss: den 13. Febr. = 0,6 Proc. den 14. Febr. = 0,1 Proc. den 15. Febr. = 0 Proc.	Am Abend der I. Injection war die Athmung so hochgradig erschwert, dass die Tracheotomie der einzige Ausweg schien; da dieselbe verweigert wurde, fand noch eine II. Injection statt; schon am nächsten Morgen war die Athemnoth geschwunden. Am 15. Februar 1895 vollständige Heilung.
Heilserum II.	Heilung am 15. II. 1895.	= 0	Bei 2 gesund gebliebenen Individuen, die prophylaktisch injicirt wurden, sind Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Name, Alter	Anamnese und Status praesens	Klinische Diagnose	Bacteriologische Therapie
Fall VII. Max Bildat, 5 Jahre alt.	Erkrankte am 17. Februar 1895 mit typischen Belägen; Drüsenschwellungen und hochgradiger Dyspnoë.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen, Staphylokokken u. kurze plumpe Bacillen.
Fall VIII. Elise Wings, 1¼ Jahre alt.	Beiderseitige Beläge der Tonsillen, tiefe Röthung der Uvula, Drüsenschwellungen, Appetitlosigkeit; Foetor ex ore. Temperatur 39°.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen.
Fall IX. Albert Ermisch, 7 Jahre alt.	Kam am 9. November 1894 in meine Behandlung mit stark erschwerter Athmung, Einziehung des Sternums, bellendem Husten; Halsorgane ohne Beläge.	Croup.	Diphtheriebacillen s. zahlreich, Steptokokken und Staphylococcus citreus.
Fall X. Arthur Bendig, 10 Monate alt.	Soll seit 2 Tagen starken Brechdurchfall haben, bei genauer Untersuchung noch starke Beläge auf beiden Tonsillen; Uvula; Eiter aus der Nase.	Diphtherie und Brechdurchfall.	Diphtheriebacillen.
Fall XI. Erwin Perkuhn, 2 Jahre alt.	Erkrankte am 16. Juli 1896 mit starkem Fieber (39,1°), typischen Belägen auf beiden Tonsillen; stark geschwollene Drüsen und Foetor ex ore.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen.
Fall XII. Eugen Ofschanka, 6 Jahre alt.	Erkrankte am 14. August 1896 mit schmierigen Belägen beider Tonsillen, eitrigem Secret aus der Nase.	Diphtherie.	Streptokokken, Staphylokokken und Tetragonus.
Fall XIII. Otto Lenkeit, 12 Jahre alt.	Erkrankte am 12. September 1895 mit Fieber; am 13. September kam Patient in meine Behandlung mit plaqueartigen typischen Belägen und beginnenden Stenoseerscheinungen.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen in Reincultur.
Fall XIV. Therese Westermann, Jahre alt.	Erkrankte am 13. September 1895 mit Fieber, erschwertem Athem, starken Einziehungen. Tonsillen geröthet; keinerlei Beläge.	Croup.	Den 13. September: Es muss noch das Resultat des Thierversuches abgewartet werden, da es nicht sicher ist, ob Diphtheriebacillen oder Pseudo-Diphtheriebacillen vorhanden sind. Den 14. September Diphtheriebacillen konnten durch den Thierversuch nachgewiesen werden.

Therapie	Ausgang	Complicationen	Bemerkungen
Heilserum II u. nachfolgende Tracheotomie.	Heilung.	= 0	Bei der 3jährigen Schwester, die schon nächsten Morgen immunisirt wurde, sind bacteriologisch Diphtheriebacillen in Reincultur gefunden; dieselbe blieb jedoch gesund.
Heilserum I.	Heilung.	= 0	Jedes Medicament wurde verweigert; kein Eis geschluckt; kein Kalkwasser; schon am Tage nach der Injection keine Beläge.
Heilserum III.	Heilung.	= 0	—
Heilserum II.	Exitus am selben Tage.	—	Ob hier der Tod infolge des Brechdurchfalles oder infolge der Diphtherie eingetreten, lässt sich nicht beweisen; wahrscheinlich sprechen beide Factoren mit.
Heilserum III.	Heilung.	= 0	Schon am Tage nach der Injection war das Fieber fort; Beläge fort. Allgemeinzustand so gut, dass Patient schon am 2. Tage nach der Injection das Bett verlassen konnte.
Heilserum III.	Heilung.	= 0	—
Heilserum III.	Heilung.	= 0	Heilung erfolgte nach 2 Tagen. Ausser Heilserum wurde nichts, auch nicht einmal Umschläge angewandt.
Heilserum III.	Heilung.	= 0	Heilung sämmtlicher Erscheinungen ohne jedes Medicament in 2 Tagen.

Name, Alter	Anamnese und Status praesens	Klinische Diagnose	Bacteriologische Diagnose
Fall XV. Margarethe Rundau, 5 Jahre alt.	Erkrankte am 16. September 1895 an erschwerter Athmung. Am 17. September dicke pilzige, gangränös aussehende Beläge auf beiden Tonsillen und linken Seite der Uvula.	Diphtherie.	Den 17. September. Diphtheriebacillen konnten nicht nachgewiesen werden, dagegen Staphylokokken, Streptokokken und kurze plumpe Stäbchen. II. Probe den 19. November: wiederum nicht Diphtheriebacillen wie oben.
Fall XVI. Gertrud Döllning, 7 Jahre alt.	Erkrankte am 30. September 1895 mit hohem Fieber und dicken pilzigen Belägen beider Tonsillen und Uvula.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen in Reincultur.
Fall XVII. Kurt Bender, 3 Jahre alt.	Hat nach Angabe der Eltern wie des auch consultirten Arztes seit 4 Tagen dicke membranöse, schmierige Beläge beider Tonsillen, der ganzen Uvula, die in schmierige Beläge eingebettet schien, der ganzen Mund- und Rachenschleimhaut.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen.
Fall XVIII. Fritz Bensohn, 2½ Jahre alt.	Erkrankte an starken Einziehungen des ganzen Brustkorbes, starken Belägen an beiden Tonsillen und Uvula, dicker Eiter aus der Nase. — Dieser Zustand soll schon seit 3 Tagen bestehen.	Diphtherie des Halses und der Nase.	Diphtheriebacillen.
Fall XIX. Bruno Cannel, 1 Jahr alt.	Erkrankte am 8. Januar 1896 mit Belägen im Halse und hochgradiger Athemnoth.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen.
Fall XX. Paul Fischer, 6 Jahre alt.	Dicke plaqueartige Beläge, correspondirend an beiden Innenseiten der Tonsillen und linken Seite der Uvula.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen sehr zahlreich.
Fall XXI. Gertrud Packroff. 3½ Jahre alt.	Erkrankte am 2. Februar 1896 mit dicken Belägen beider Tonsillen und der hinteren Pharynxwand.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen.
Fall XXII. Martha Fischer, 2 Jahre alt. (S. Fall XX.)	Erkrankte am 9. Februar 1896 an eitrigem Ausfluss aus der Nase; am 12. Februar 1896 kam Patient erst in meine Behandlung mit Eiter aus der Nase. Beläge beider Tonsillen, der gesammten Uvula und starker Heiserkeit.	Diphtherie des Halses und der Nase.	Diphtheriebacillen in beiden Proben in Hals und Nase.

Therapie	Ausgang	Complicationen	Bemerkungen
Heilserum III.	Heilung.	= 0	Ausser Heilserum wurde nichts angewandt; Heilung am 3. Tage. Hier ist ein Fall von deutlich klinischer Diphtherie, bei welchem 2mal keine Diphtheriebacillen gefunden sind.
Heilserum II.	Heilung.	= 0	—
Heilserum III (am 5. Tage).	Exitus.	—	Dieser Fall, zu dem ich, wie gesagt, erst am 5. Tage zu einer Injection gerufen wurde, war nach der Ansicht des behandelnden Arztes, wie auch nach der meinigen, direct aussichtslos. Trotzdem spritzten wir auf besonderen Wunsch noch am 5. Tage Heilserum ein; an demselben Abend starb das Kind an Herzlähmung.
Heilserum II, an demselben Abend noch einmal Heilserum II, sodann: Tracheotomie.	Exitus.	—	Heilserum konnte erst am 4. Tage angewandt werden.
Heilserum II Tracheotomie.	Heilung.	= 0	—
Heilserum III.	Heilung.	= 0	—
Heilserum III.	Heilung.	= 0	Heilung am 3. Tage.
Heilserum II.	Exitus.	—	Das Kind kam erst mit den ausgedehnten Erscheinungen am 4. Tage in Behandlung. Exitus trat 1 Stunde nach der Injection ein.

Name, Alter	Anamnese und Status praesens	Klinische Diagnose	Bacteriologische Diagnose
Fall XXIII. Anna Pahl, 3 Jahre alt.	Erkrankte am 24. April 1896 mit dicken gelblich-weissen Auflagerungen auf beiden Tonsillen und hohem Fieber.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen, daneben: Diplokokken.
Fall XXIV. Friedrich Frischkorn, 3 Jahre alt.	Kam am 31. März wegen Schmerzen im Halse und Heiserkeit in meine Behandlung. — Patient war Tags vorher noch vollständig gesund. An beiden Tonsillen schmierige plaqueartige Einlagerungen und geringe stenotische Erscheinungen.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen.
Fall XXV. Johanne Debler, 9 Jahre alt.	Erkrankte am 27. April 1896 mit Brechen, Kopf- u. Halsschmerzen; Herpes labialis soll seit 2 Tagen bestehen. — Auf beiden Tonsillen continuirlich weisslich-gelbe Beläge.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen in grosser Menge, daneben: Staphylokokken.
Fall XXVI. Anna Hill, 7 Monate alt.	Soll schlecht schlucken können und fiebern. — Auf beiden Tonsillen typische diphth. Beläge.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen fast in Reincultur, wenige Kokken.
Fall XXVII. Marie Reichert, 1 Jahr alt.	Erkrankte an vollständiger Heiserkeit und sehr erschwerter Athmung; dabei eitriges Secret aus der Nase, Hals nur stark geröthet.	Diphtherie des Halses und der Nase.	Diphtheriebacillen in ziemlich grosser Anzahl, daneben Diplokokken und Staphylokokken.
Fall XXVIII. Grete Neumann, 1 Jahr 6 Monate alt.	Erkrankte am 10. September 1896 an hochgradiger Stenose; weit hörbare pfeifende Inspirationen. Dicke schmierige Beläge beider Tonsillen und fast der ganzen hinteren Pharynxwand.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen in grosser Menge (grosser Wuchs).

Therapie.	Ausgang	Complicationen	Bemerkungen
Heilserum III.	Heilung.	Geringe Röthung am linken Oberschenkel an der Einstichstelle.	Heilung in 5 Tagen.
Den 31. März Heilserum II D (2 ccm 500fach) 8 Uhr Morgens. Den 31. März Heilserum III 6 Uhr Abends.	Heilung.	3 Tage hindurch minimal: Eiweiss.	Nach der 1. Injection wurden die anfangs geringen Stenosenerscheinungen gegen Abend so hochgradig, dass Tracheotomie äusserst indicirt erschien; trotzdem versuchte ich noch Abends 6 Uhr eine 2. Injection und beabsichtigte sodann, wenn keine Besserung eintreten sollte, noch Nachts die Tracheotomie zu machen. Die Erstickungserscheinungen liessen jedoch schon Nachts nach und waren nächsten Tag fast ganz geschwunden. Heilung in 2 Tagen. Hier ist die Wirkung des Heilserums um so frappanter als absichtlich der geringen Aussicht auf Besserung wegen kein Medicament, kein Umschlag, kein Kalkwasser etc. gegeben wurde.
Heilserum III D.	Heilung.	= 0	Heilung in 3 Tagen.
Heilserum II.	Heilung.	= 0	Kein Medicament, keine Umschläge, kein Kalkwasser. Heilung schon am 3. Tage.
Heilserum III.	Heilung.	= 0	Kein Medicament, keine Umschläge. Heilung in 3 Tagen.
Heilserum III.	Heilung.	Am 2. Tage geringe Röthung der Einstichstelle; 3 Tage Spuren von Eiweiss.	Heilung in 3 Tagen. 24 Stunden nach der Injection vollständig normaler Athem.

Name, Alter	Anamnese und Status praesens	Klinische Diagnose	Bacteriologische Diagnose
Fall XXIX. Emil Boeckel, 3 Jahre alt.	Kam am 2. October 1896 in meine Behandlung mit Halsschmerzen, bellendem Husten, pfeifenden Inspirationen und starken Drüsenschwellungen. — An beiden tief gerötheten Tonsillen an den correspondirenden Innenseiten dicke gelbliche Plaques.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen und Kokken.
Fall XXX. Gertrud Major, 2¾ Jahre alt.	Erkrankte an Halsschmerzen und typischen Belägen beider Tonsillen am 7. October. Scheinbare Heilung am 10. October 1896. Am 13. October 1896 neue Schuppenbeläge der hinteren Pharynxwand, starke Stenosenerscheinungen, erneutes hohes Fieber.	Diphtherie. Diphtherie.	Diphtheriebacill. u. andere Stäbchen u. Kokken. „
Fall XXXI. Otto Baumann, 4½ Jahre alt.	Erkrankte in der Nacht vom 12. und 13. October 1896 an hochgradiger Athemnoth und Schluckbeschwerden; beide Tonsillen, sowie Uvula und Pharynxwand belegt.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen sehr zahlreich.
Fall XXXII. Otto Janke, 3 Jahre alt.	Hat seit dem 3. September 1896 Halsschmerzen, nachdem eine Schwester 5 Tage vorher an Diphtherie gestorben ist. — Beiderseitig dicke typische Beläge mit hochgradiger Athemnoth.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen.
Fall XXXIII. Fritz Janke, 8 Jahre alt.	Siehe Fall XXXII. Erkrankte 8 Tage nach seinem Brüderchen an Halsschmerzen, minimalen Belägen und Fieber.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen und Kokken.
Fall XXXIV. Frida Leopold, 7 Jahre alt.	Erkrankte am 9. November Abends plötzlich mit hohem Fieber (40,2°). Schmerzen beim Schlucken und erschwerter Athmung. — Auf beiden Tonsillen dicke Beläge, ebenso auf der linken Seite der Uvula.	Diphtherie.	Diphtheriebacillen und wenige grosse Diplokokken.

Therapie	Ausgang	Complicationen	Bemerkungen
Heilserum III den 2. Oct. 1896. Heilserum III den 3. Oct. 1896.	Heilung.	= 0	24 Stunden nach der 1. Injection sind die Beläge fort, dagegen die Einziehungen so hochgradig über das ganze Abdomen, dass Tracheotomie indicirt ist; versuchsweise, aber erst eine 2. Injection; schon am Abend der 2. Injection Athmung bedeutend erleichtert, nur noch bellender Husten. Heilung am 8. Tage.
Heilserum III den 14. Oct. 1896. Heilserum III den 15. Oct. 1896.	Heilung.	= 0	—
Heilserum III den 13. Oct. 1896 Morgens 9 Uhr. Heilserum III Nachm. 4 Uhr. Tracheotomie den 13. Oct. 1896 Abends 6 Uhr. Heilserum II den 14. Oct. 1896.	Heilung.	Bronchitis. Pneumonie.	Tracheotomie wurde in der Kgl. Chirurg. Klinik ausgeführt, wo das Kind nach Ablauf einiger Wochen (in welchen es fieberhafte Bronchitis und Pneumonie durchgemacht hatte) genas.
Heilserum II D.	Heilung.	= 0	—
Heilserum II (am 10. Tage) der Erkrankung.	Heilung.	= 0	—
Heilserum III, Eis- und Kalkwasser etc.	Heilung.	= 0	Schon am nächsten Morgen war das Kind fieberfrei, hatte guten Appetit und war sehr vergnügt. Beläge von beiden Tonsillen fort. Am 2. Tage keine Beläge mehr. Heilung nach 3 Tagen.

Zu den mit Heilserum behandelten Fällen möchte ich noch bemerken, dass von 34 Fällen 4 ad exitum gekommen sind, und zwar nur derartige Fälle, die erst frühestens am 4. Tage in Behandlung gekommen sind, mit Ausnahme von Fall X, bei dem ebensogut ein mitbestehender heftiger Brechdurchfall als Grundursache angesehen werden kann (s. Fall X, XVII, XVIII, XXII); so dass sonst alle Fälle, selbst die allerschwersten, mit Erkrankung der Nasenschleimhaut (Fall XVIII, XXVII etc.), mit Erkrankung der Uvula, der hinteren Pharynxwand, ferner die schweren typischen Croupfälle, Streptokokken-Diphtherie, s. Fall IX, XII, mit Heilserum geheilt werden konnten, wenn sie vor dem 4. Tage in Behandlung kamen.

Es genügten fast immer 3—4 Tage zur Herstellung der Kranken, mit Ausnahme von Fall XXXI. Dass das Heilserum das wirksame Agens war, geht aus den Fällen hervor, bei denen aus diesen oder jenen Gründen keine weitere Behandlung eingeleitet wurde; s. Fall V, Fall VIII, Fall XIII. XIV, XV, XXIV, XXVI, XXVII.

Soll nun dem Heilserum keine heilende Wirkung beigemessen werden, so müsste man auch sagen können, dass selbst die schwersten Fälle ohne jede Behandlung, ohne Gurgelungen, ohne Umschläge etc. zur Genesung gelangen; man müsste in dem Falle die Ueberzeugung haben, dass selbst die schweren Stenosenerscheinungen von selbst zurückgehen und könnte dann in aller Ruhe bei der Diphtheritis die Hände in den Schooss legen und abwarten, wie der Erfolg wird. So günstig liegen nun die Verhältnisse leider nicht, denn wenn man auch weiss, dass bei leichten Erkrankungen an Diphtherie ein günstiger Ausgang ohne jede Medication eintreten kann, so weiss man auch zur Genüge, dass schwere Erkrankungen ohne dieselbe mit Sicherheit in wenigen Tagen zum Tode führen. Tritt nun bei letzteren durch das Heilserum allein eine so eclatante Wirkung, wie sie oben berichtet ist, hervor, so ist ihm auch allein der Erfolg zuzuschreiben.

Was die Nebenerscheinungen betrifft, so sind sie im Grossen und Ganzen gleich Null; hin und wieder leichte Hautreize, hin und wieder einige Tage hindurch Spuren von Eiweiss, wobei man nicht einmal weiss, ob das Heilserum oder die Diphtherie an sich die Ursache der minimalen, vorübergehenden Albuminurie ist. Alle meine Fälle sind in den ersten 3 Tagen auf Eiweiss untersucht.

Eiweiss trat auf bei Fall V, Fall XXIV, Fall XXVIII.

Nicht mit Heilserum wurden von bacteriologisch als Diphtherie festgestellten Fällen seit October 1894 68 Fälle behandelt und zwar in der seit Jahren bei mir üblichen, von vielen Autoren angegebenen Weise mit Kalkwasser, Eis innerlich und äusserlich, Inhalationen etc.

Mit Heilserum behandelt sind, wie ich nochmals hervorhebe, nur klinisch schwere Fälle worden, während die leichteren, d. h. klinisch leichteren, selbst wenn Diphtheriebacillen in Reinculturen gefunden waren, nur nach allgemeinen Grundsätzen behandelt wurden. Nur bei den Fällen, bei denen die Ueberzeugung bestand, dass sie auf die sonst übliche Art nicht in Genesung übergehen würden, oder bei denen sonst mit Sicherheit die Tracheotomie hätte ausgeführt werden müssen, bei den Fällen wurde Heilserum angewandt.

Zum Schluss will ich noch mittheilen, dass ich 12 Fälle von Scharlachdiphtherie auf Löffler'sche Bacillen habe untersuchen lassen, bei welchen dieselben niemals gefunden wurden im Gegensatz zu Ranke-München, der wiederholt auch bei diesen Fällen ächte Diphtherie constatiren konnte. Es wurde in diesen Fällen wiederholt Folgendes constatirt: keine Diphtheriebacillen, dagegen Streptokokken, Staphylokokken und ganz kleine plumpe Stäbchen.

Das Heilserum, welches ich unentgeltlich sämmtlichen Patienten verabfolgt habe, habe ich für mein Ambulatorium zum grössten Theile auf Veranlassung des Herrn Stadtrath Dr. Walter Simon erhalten, und steht mir noch weiteres Material aus derselben Quelle zur Verfügung.

Mit Dr. Simon'schen Heilserum wurden ca. 30 Patienten ca. 35mal gespritzt, wofür dem Wohlthäter hier der Dank von seiten der Armen besonders ausgesprochen sein mag.

XVI.

Drei Fälle von Peritonitis im Kindesalter.

Von

Dr. F. Theodor, Königsberg i. Pr.

1. Perforations-Peritonitis durch Kothstein.
2. Peritonitis acuta suppurativa (Ileus).
3. Perforations-Peritonitis tuberculosa (mit Durchbruch durch den Nabel).

Bauchfellentzündungen bei Kindern sind keine allzu seltenen Krankheiten, wenn sie auch weit weniger vorkommen, als bei Erwachsenen. Auch hier spielen ausser der bekannten tuberculösen Form (s. Fall III) gerade die von der Ileocöcalgegend ausgehenden Peritonitiden (s. Fall I) die Hauptrolle.

Was nun die acute Peritonitis im Kindesalter betrifft, so ist sie, wenn man von den Peritonitiden der Neugeborenen, die mit Erkrankung des Nabelschnurstumpfes in Zusammenhang stehen, absieht, eine seltene Erkrankung.

Pott[1]) erklärt sich die relative Seltenheit bei Kindern dadurch, dass die vorherrschenden ätiologischen Momente, welche bei Erwachsenen zu Peritonitis führen, mehr in den Hintergrund treten. Es fallen z. B. die Erkrankungen der weiblichen Genitalsphäre völlig weg; Perforation des Processus vermiformis (s. Fall I), der Gallenblase etc. sind nach seiner Ansicht wenig beobachtet. Er theilt die Peritonitis in primäre und secundäre ein; primär als Folge eines directen Traumas, secundär in Zusammenhang mit Allgemeinerkrankung.

Henoch beobachtete bei älteren Kindern acute Peritonitis wiederholt im Gefolge von Nephritis scarlatinosa, vorzugsweise aber als Folge der Perityphlitis, also als Folge der Erkrankungen, welche sich im Cöcum und seiner nächsten Umgebung des Proc. vermiformis abspielen. Hierher gehört nun auch der von mir beobachtete Fall I, in welchem, wie ich sofort berichten werde, ein Durchbruch des Processus infolge eines Kothsteines vorbereitet wurde. Eine Perforation von einer anderen Stelle des Darmes oder gar von seiten des Magens gehört bei Kindern zu den äussersten Seltenheiten.

Wie verhältnissmässig häufig können Perforationen bei Erwachsenen beobachtet werden, wie z. B. bei Ileotyphus und bei Ulcus rotundum.

Letzteres ist bei Kindern so selten, dass in den meisten Lehrbüchern die Krankheit kaum erwähnt ist; ein derartiges Ulcus wurde jedoch in dem von mir mitzutheilenden Fall deutlich vorgetäuscht. Was den Ileotyphus betrifft, so gibt er ebenfalls höchst selten Anlass zu einer Darmperforation bei Kindern, was seine Erklärung in der grösseren Seltenheit der Darmgeschwüre finden möge, und darin, dass da, wo überhaupt Geschwüre vorhanden waren, sie weniger zahlreich sind, flacher und kleiner (z. B. nur im Centrum der Plaque entwickelt), als es gewöhnlich bei Erwachsenen der Fall ist (Henoch).

Fall I. Anamnese:

Willy M., geboren den 28. März 1893, erkrankte im August desselben Jahres an einem heftigen Brechdurchfall, den er glücklich überstand. Seit dieser Zeit ist er nie ernstlich krank gewesen, litt hin und wieder an verdorbenem Magen, wobei stets Erbrechen und hohes Fieber eintrat, was aber nach Verabreichung eines Abführmittels immer bald gehoben werden konnte.

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XIV, S. 15. Die acute Peritonitis des späteren Kindesalters von Dr. R. Pott.

Vor Ausbruch seiner Todeskrankheit in seinem 3. Lebensjahre (August 1896) hatte M. stets guten Appetit, gute regelmässige Verdauung (1—2mal am Tage). Wenn der Kleine auch in den letzten Tagen vor seiner Erkrankung noch munter war, so fielen seiner Mutter doch die aussergewöhnlich glänzenden Augen auf, der sonderbare Blick, dem sich dunkle Schatten unter den Augen zugesellten. Als das Kind Mittwoch den 12. August 1896 Nachmittags wie immer im Garten spielte, setzte es sich plötzlich wie ermüdet auf eine Bank, ruhte eine halbe Stunde aus, um dann weiter zu spielen. Am Abend desselben Tages war er beim Schlafengehen missmuthig, schlief zwar bald ein, warf sich jedoch gegen Morgen vielfach im Bettchen umher, klagte beim Erwachen über Schmerzen im Magen und wurde im Gegensatz zu seinen sonstigen Magenverstimmungen sehr apathisch. Ganz besonders fiel im Laufe des folgenden Vormittags (Donnerstag den 13. August) die starke Trübung des Gehörs auf; man musste sich dicht an sein Ohr neigen und laut rufen, um verstanden zu werden; dabei schienen seine Augen hervorgequollen und hatten einen glasigen Ausdruck. Im Laufe des Tages erhielt das Kind in Abständen drei kleine Portionen erwärmte Milch, die es bald darauf käsig erbrach; ihm für seinen Durst dargereichtes Wasser wurde ebenfalls erbrochen. Die Apathie nahm stetig schon an diesem 1. Krankheitstage zu; der kleine Patient nahm von seinem liebsten Spielzeug keine Notiz; im Zimmer konnte das lauteste Geräusch gemacht werden, ohne dass er die Augen öffnete, oder durch irgend ein anderes Zeichen seine Wahrnehmung des Geräusches zu bekunden.

Der an diesem Tage hinzugerufene Arzt ordnete sofort ein Clystier an, worauf sich nach einer halben Stunde Stuhlgang von gesunder Farbe und normaler Beschaffenheit einstellte. In vorgeschriebenen Abständen erhielt das Kind nun noch drei Calomel-Pulver, worauf es stundenlang ruhig schlief. Die Nacht verlief ziemlich ruhig, doch erwachte der kleine Patient schon 7 Uhr Morgens, wiederum mit heftigem Erbrechen und Temperaturerhöhung (38,3°).

Nach nochmaligem Abführmittel (ein Löffel Palmöl) erfolgte auch noch an diesem 2. Krankheitstage (Freitag den 14. August) eine gute Entleerung; dagegen wurde fast jede Nahrung erbrochen, nur ganz geringe Portionen eiskalten Eiweisswassers verblieben. In grosser Unruhe, hohen Temperaturen, 39,0—39,8°, fortdauerndem Hin- und Herwerfen, vollster Theilnahmlosigkeit verbrachte das Kind den darauffolgenden 3. Krankheitstag. Am Sonntag den 16. August, am vierten Tage also, verschlechterte sich der Zustand zusehends; das Kind erbrach häufiger, bisweilen sogar völlig schwarze Massen, die sich als Blut deutlich kennzeichneten. Die Temperatur war auf 37,3° gesunken, die Augen völlig gebrochen. Der Kleine schien zu erkalten, der Puls soll wiederholt ausgesetzt haben. An diesem Tage (dem 4. Krankheitstage) wurde ich zu dem Patienten beordert und constatirte folgenden Zustand:

Status praesens den 16. August 1896. 3jähriges, gut entwickeltes Kind in bewusstlosem Zustande, in Rückenlage mit ausgestreckten Beinchen. Die Haut ist trocken und kühl. Die Extremitäten speciell links fast kalt. Die Backen des Kindes eingefallen. Der Puls äusserst frequent und klein. Pupillenreaction gleich Null. Nach einer halben Stunde war dieselbe jedoch wieder prompt, zugleich mit Zurückkehren des Bewusstseins in so weit, dass das Kind hin und wieder auf lautes Zurufen seinen Willen resp. Unwillen durch Geberden kund gab. Auf dem Kopfkissen, wie in den fortgenommenen Tüchern theils frisches, theils angetrocknetes Blut, das in sechs Güssen erbrochen sein soll.

Das Abdomen stark aufgetrieben, tympanitisch. Temperatur 36,5°. Lungen vollständig frei von krankhaften Erscheinungen; Herztöne rein; Zunge bis auf die Spitze zu grauweisslich belegt. Athemzüge stark vermehrt und oberflächlich.

Diagnose. Eine vom behandelnden Arzt ausgeführte Untersuchung des Urins auf Indican fiel positiv aus, was mich aber trotzdem nicht veranlasste, die Diagnose auf Ileus zu stellen; wenn auch bei Stenosen des Dünndarms bekanntlich vermehrtes Indican im Urin häufig gefunden wird, aber ebenso häufig auch bei diffuser eitriger Peritonitis, weil infolge seröser Durchtränkung des Darmmuscularis dieselbe zu erschwerter und verlangsamter Peristaltik geführt wird, die Contenta demnach länger im Darm verweilen und daher einer umfangreichen Fäulniss anheimfallen (J. Munk); andere Symptome von Ileus (s. Fall II) waren nicht vorhanden.

Ich entschloss mich zu der Diagnose: Acute Perforationsperitonitis. Von wo die Perforation ausging, konnte ich nicht constatiren, zumal ich ein Ulcus des Magens, wegen der wiederholten Magenblutungen trotz seiner Seltenheit nicht ganz von der Hand weisen konnte.

Verlauf: Der Verlauf der Krankheit war nun ein rapider; trotz sofortiger Anwendung von Opium, Umschlägen und Bädern, die eine event. Resorption befördern sollten, die aber nur, wenn auch vorübergehend, stundenlange Ruhe hervorriefen, kam es bereits Montag, am 5. Krankheitstage, wenigstens zu einem ausgesprochenen Collaps. Nachdem noch Abends wiederholt Blut gebrochen wurde, trat schon in derselben Nacht der Exitus ein.

Sectionsbericht (ausgeführt von Herrn Professor Nauwerk). Kgl. pathol. Institut. Prot. Nr. 177.

Gut genährter Körper eines Knaben mit blassen Hautdecken. Unterleib stark aufgetrieben, gespannt. Bei der Eröffnung des Peritoneums entleert sich kein Gas, dagegen stinkende, weissgelbliche, zum Theil serös eitrige, zum Theil fast rein eitrige Flüssigkeit ohne Kothbeimengung. Leber nach aufwärts gedrängt, ebenso der ziemlich kleine Magen, der keine Wandperforation erkennen lässt. Dünn- und Dickdarm meteoristisch aufgetrieben, die Serosa geröthet, zum Theil ecchymotisch. Die Därme vielfach unter sich durch fibrinöses oder fibrinös eitriges Exsudat verklebt. Die Gesammtmenge des eitrigen, freien Exsudates beträgt etwa 120 ccm. Der Processus vermiformis hängt, nirgends verwachsen oder verklebt, vom Cöcum zur Linea innominata herab, er ist geschwellt, ödematös, die Serosa durch Injection geröthet. 1 cm von seinem Ursprung entfernt, ist seine Wandung in einer Ausdehnung von über 1 cm missfarbig, trübe, schmutzig grau, gegen die angrenzenden Theile mehr opacgelblich. Die betreffende Stelle ist etwas aufgetrieben, und man fühlt einen kirschkerngrossen, derben platten Fremdkörper durch. An einem Punkte der nekrotischen, den ganzen Umfang des Wurmfortsatzes einnehmenden Partie ist die Wandung perforirt; es lässt sich eine dünne Sonde eben noch zwischen die verdünnte Wand und den Fremdkörper in die Lichtung vorschieben, indem die erste sich dicht an den letzten anlegt. Nach dem Aufschneiden zeigt sich, dass es sich um einen harten, graugelblichen, immerhin aber noch mit dem Finger zerreiblichen Kothstein handelt. Der centrale Theil des Proc. vermiformis ist leer, der periphere erweitert, enthält wenig dunkelschwarzgrünen, breiigen Inhalt und einen zweiten ähnlich beschaffenen, hanfkorngrossen Kothstein. Der Magen leer, die Schleimhaut blass, da und dort mit Gruppen zahlreicher punktförmiger Blutungen ver-

sehen. Sie ist bedeckt mit zähem, wenig trübem Schleim, der viele bräunlichschwarze Flecken einschliesst.

Anatomische Diagnose: Perforation des Processus vermiformis durch Kothstein. Allgemeine eitrige Peritonitis. Hämorrhagien der Magenschleimhaut mit Blutaustritt auf die Oberflächen.

Fall II. Peritonitis acuta. Darmverschliessung (Ileus).

Otto K., Sohn eines hiesigen Lehrers, 8 Jahre alt, der vor 2 Jahren eine heftige Blinddarmentzündung durchgemacht hatte, war zu den Sommerferien des Jahres 1896 mit seinen Eltern aufs Land gefahren. Sonnabend den 1. August, nachdem der Knabe Abends vorher reichliche Portionen Schneidebohnen gegessen — nach welchem er auch vor 2 Jahren angeblich an Blinddarmentzündung erkrankt sein soll —, die Nacht aber darauf gut geschlafen hatte, erwachte er Morgens 5 Uhr mit heftigem Erbrechen fast aller Abends genossenen Speisen. Das Erbrechen wiederholte sich in fünf Güssen. Trotzdem musste der Knabe zur Bahn, um die Heimreise anzutreten. Unter wiederholtem Erbrechen und völliger Appetitlosigkeit kam er zu Hause an, und erhielt von seiner Mutter einen Löffel Palmöl. Am nächsten Morgen, Sonntag den 2. August, wurde nach mir geschickt, da der Knabe etwas Fiebern und keine Entleerungen gehabt haben soll.

Status praesens den 2. August 1896: Fieberhaftes Kind (Temperatur 38,5°) mit stark geröthetem Gesicht, feuchter Stirne und feuchten Extremitäten. Puls: 100 Schläge in der Minute. Zunge stark belegt, übler Geruch aus dem Munde. Leib nicht aufgetrieben, aber bei Berührung, speciell aber in der Gegend des Blinddarms schmerzhaft. An dieser Stelle, wie auch an der dieser correspondirenden Stelle links kleine leicht zerdrückbare Cybala.

Hohe Darmeingüsse blieben ohne Erfolg; sofort nach einem nochmaligen Abführmittel dargereichtes Opium, wie Priesnitz'sche- und Breiumschläge blieben leider ebenfalls ohne Erfolg und schon den nächsten Tag, also am 3. Krankheitstage, hatte ich ein sehr beängstigendes Bild vor Augen.

Status praesens den 3. August 1896: 5 Uhr Morgens: Hoch fieberhaftes Kind (Temperatur 40,2°) in bewusstlosem Zustande, die Rückenlage einnehmend. Abdomen stark aufgetrieben, meteoristisch; durch die Bauchdecken sieht man deutlich die peristaltischen Bewegungen der Darmschlingen. Bei der Digitaluntersuchung im After fühlt man keine festen Massen, keinen Körper.

Weitere Opiumgaben, wie Excitantien wurden dauernd erbrochen. — 9 Uhr Morgens erfolgte das erste Kothbrechen. Ein sofort hinzugezogener Chirurg lehnte eine event. Operation ab, da die Extremitäten bereits mit kaltem Schweiss bedeckt waren.

Gegen 1 Uhr Mittags desselben Tages, also des 3. Krankheitstages, trat unter nochmaligem stinkenden Erbrechen der Exitus lethalis ein.

Diagnose: Da Tenesmus, blutig schleimiger Abgang aus dem Darm fehlte, da mittels Digitaluntersuchung kein invaginirtes Darmstück gefühlt werden konnte, da ferner andere, der Invagination zustehende Symptome nicht vorhanden waren, so konnte ich diese Erkrankung ausschliessen.

Des hohen Fiebers, der grossen Schmerzhaftigkeit des Abdomens und der anderen oben angeführten Symptome wegen, stellte ich die Diagnose auf:

Acute Peritonitis suppurativa (event. ausgehend von einer Perityphlitis.

Der Tod trat unter den deutlichen Erscheinungen von Ileus ein.
Section wurde leider verweigert.

Fall III. Perforationsperitonitis tuberculosa (mit Durchbruch durch den Nabel).

Otto F., 3 Jahre alt, erkrankte mit Beschwerden, die sich auf den Magendarmtractus bezogen, und die die Eltern veranlassten, wiederholt ärztliche Hilfe zu suchen.

Der Kleine ging, trotz genauer Befolgung der ärztlichen Vorschriften, der Genesung nicht entgegen, sondern magerte von Woche zu Woche ab. Nahrung wurde theils verweigert, theils gierig genommen, theils erbrochen. Stuhlgang meist angehalten, hin und wieder diarrhöisch. Bald wurde der kleine Patient ganz bettlägerig; das Fieber, das während der ganzen Zeit bestanden haben soll, wurde höher und stieg Abends bis auf 40,0°. Als ich nun zum Kinde gerufen wurde, war die Diagnose nach so langem Bestehen (ca. 8 Wochen) der Krankheit und den jetzt ausgesprochenen Symptomen nicht mehr schwer. Zu den oben angeführten und später noch zu berichtenden Symptomen kam noch als sehr wichtiges anamnestisches Merkmal hinzu, dass das Kind aus ausgesprochen tuberculoser Familie stammte. Der Vater, von Beruf Kellner, hatte schon wiederholt Blutungen ex pulmonibus gehabt. Die Mutter selbst sehr elend und zart, stammte ebenfalls aus tuberculoser Familie. Ein Kind soll an Gehirnentzündung gestorben sein im Alter von 4 Jahren, ein Kind am Kniegelenk operirt.

Status praesens: Ein sehr elend aussehendes, ungemein stark abgemagertes Kind. Bei oberflächlicher Besichtigung des blosgelegten Körpers fällt das stark aufgetriebene Abdomen sofort ins Auge. Der Nabel wie beim Nabelbruch vorgebaucht; die Haut darüber dünn, Bauchdecken stark gespannt, zahlreiche Venenerweiterungen auf denselben sichtbar. Diffuse Schmerzhaftigkeit des Abdomens, welches bei der Percussion tympanitischen Schall ergibt. Milz nicht palpabel (schon der starken Spannung des Abdomens wegen); Leberdämpfung weit nach oben verrückt.

Der Thorax ohne jedes Fettpolster, so dass die Rippen sichtbar vorgetreten sind. Auf den Lungen beiderseitig hinten abgeschwächtes Athmen. Fieber 38,5°; Puls 130, sehr klein. Urin eiweisshaltig.

Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

Der Verlauf gestaltete sich zu einem schnelleren, als erwartet werden konnte. Die Nabelblase wurde immer grösser, die Haut darüber immer dünner, und unter lang andauerndem Fieber kam es nach ca. 14 Tagen plötzlich zu einer Perforation von Eiter durch den Nabel. Unter sofortigem Abfall der Temperatur wurde massenhaft stinkender Eiter entleert.

Am 2. Tage der Eiterung trat unter heftiger Diarrhöe und ausgesprochenen Collapserscheinungen der Tod ein.

Section wurde leider verweigert.

XVII.

Behandlung des Keuchhustens.

Von

Dr. F. Theodor, Königsberg i. Pr.

Was den Keuchhusten betrifft, so verweise ich auf meine beiden Arbeiten über denselben im Archiv für Kinderheilkunde [1] [2], in denen ich mich an einem Material von 638, zu denen bis zum heutigen Tage noch 375 hinzukommen, über das Auftreten, das an absolut keine Jahreszeit gebunden ist, ausgelassen habe [3]; in welchem ich nachwies, dass 25 Proc. sämmtlicher Fälle auf Kinder unter 1 Jahr kommen, mithin die alte Ansicht, dass das Erkranken des Kindes unter 1 Jahr sehr selten sei, zum Mindesten sehr eingeschränkt werden muss. Ich konnte ferner das 2malige Befallenwerden von dieser Erkrankung an einer Reihe von Fällen als sicher nachweisen und ausser anderen Erscheinungen für die lästige Krankheit des Kindesalters noch 3 Fälle von Hemiplegie durch Gefässruptur im Gehirn, anführen, als rein traumatische Gehirnblutung, in den Gehirnganglien, deren zugehörige Arterien direct von der Arteria anterior et media abgehen sollen und daher Blutschwankungen im Bereiche der Carotis interna ausgesetzt sind. Es bleibt mir heute noch übrig über die allgemein gebräuchliche und bei mir geübte Behandlungsweise zu sprechen.

Es vergeht wohl kaum ein Woche, es erscheint wohl kaum eine neue medicinische Zeitschrift, in welcher nicht ein neues Mittel gegen den Keuchhusten warm empfohlen wird.

Wie viele Mittel wurden doch als Specifica ausgegeben, wie glänzende Erfolge mit diesem oder jenem erzielt! Prüfte man aber eine derartige Behandlungsweise mit peinlichster Sorgfalt nach, so wurde man durch das eine wie das andere Mittel nach wie vor im Stich gelassen! — Ich erinnere an Versuche mit Einblasungen in die Nase von Kohle, Schwefel, Sozojodol-

---

[1] Mittheilungen über den Keuchhusten von Dr. F. Theodor. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XV.

[2] Zwei Fälle von Hemiplegie bei Keuchhusten. Ein Fall von Hemiplegie und Chorea minor bei Keuchhusten von Dr. F. Theodor. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XX.

[3] Mittheilungen über den Keuchhusten von Dr. F. Theodor. Referat Unger. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXVI, S. 480.

natrium (Dr. S. Schwarz)[1]) mittels Pulverbläsers, wodurch die in spätestens 6 Tagen vollständige Heilung hervorgerufen sein soll; an Resorcin in Lösung, an Naphthalin in Dampfform, an die örtliche Behandlung des Hintermundes mit Jodtinctur der Aussenfläche mit Jodvasogen, an die Reihe von Narcoticis (Extr. Belladonn., Morph. muriat., Codeïn, Chloroform), an das von Unruh empfohlene Chinin tannicum; an Chin. sulf., an Antispasmin; sämmtliche anderen Antipyretica (Phenacetin, Antifebrin), an Tussol etc.; Antipyrin, Bromoform, Carbolsäure-Inhalationen, an Einathmungen von Gas, und schliesslich an den Versuch durch die Vaccination, den Keuchhusten zu bekämpfen.

Was nun die Vaccination bei Keuchhusten betrifft, so findet man in dem Referat über die Arbeit von Pestalozza[2]) die glänzendsten Erfolge durch die Impfung verzeichnet. Eine Reihe von Beobachtern haben darnach, falls frühzeitig genug geimpft wurde, spätestens nach 14 Tagen, ja häufig schon am 7. Tage beim Auftritt des Impffiebers Heilung beobachtet. Leider war ich bei der genauen Nachprüfung dieser Methode nicht so glücklich.

In 10 Fällen, die ich bei Keuchhusten geimpft habe, habe ich keinen, auch nicht den geringsten Erfolg gesehen. 4 Kinder (s. unten), waren vorher noch nicht geimpft — bei ihnen soll die frappanteste Wirkung eintreten —, die Pusteln gingen auf, vertrockneten allmälig, aber der Keuchhusten blieb ohne den geringsten Einfluss. Bei den anderen schon geimpften 6 Kindern, bei denen hin und wieder sogar Pusteln aufgingen, war ebenfalls nicht der geringste günstige Einfluss zu merken.

Fall I. Franz Markquardt, 3 Jahre, noch nicht geimpft, kam mit krampfhaftem Husten, mit pfeifenden Inspirationen und Erbrechen fast aller Speisen und Getränke am 3. November 1896 in meine Behandlung und wurde am 11. November 1896 mit Kuhpockenlymphe geimpft. (6 Stiche auf den linken Arm.) Nach 8 Tagen waren vier Pusteln aufgegangen, Fieber eingetreten. Der Zustand hatte sich jedoch nicht geändert. 4 Wochen darauf nahmen die krampfhaften Zufälle allmälig ab.

Fall II. Hertha Thoms, 2 Jahre, sehr schwächlich, auch wegen früherer Erkrankung noch nicht geimpft, erkrankte cr. am 1. November 1895 an Keuchhusten mit Nasenbluten und Bluterbrechen.

Am 10. November wurde das Kind ebenfalls von mir geimpft mit vollem Erfolge. Am 10. December war der Keuchhusten, der hier mit besonderer Heftigkeit auftrat und Facialislähmung hervorgerufen hatte, noch in vollster Blüte und nur allmälig genas das Kind.

---

[1]) Dr. S. Schwarz, Ueber Keuchhusten und seine Behandlung. International. Klin. Rundschau Nr. 1, 2 u. 3, 1893.

[2]) Ueber einen Versuch, den Keuchhusten durch die Vaccination zu bekämpfen, von Pestalozza. Referat von Töplitz. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXVIII, S. 484.

Fall III. Grete Laudien, 2 Jahre, ist ebenfalls noch nicht geimpft. 4 Tage bevor das Kind in meine Behandlung kam, hatte es krampfhaft Husten mit Erbrechen und pfeifender Inspiration. An demselben Tage, am 1. November 1895, wurde die Impfung vorgenommen. Die Pusteln waren in ihrem Beginn deutlich erkennbar. Am 5. November 1895 trat unter Krämpfen der Tod ein.

Fall IV. Willy Kolberg, 9 Monate, ungeimpft, hat krampfartigen Husten mit Erbrechen und Convulsionen; wurde am 5. November mit Erfolg von mir geimpft. Besserung wurde unter der sonst üblichen Behandlung erst nach ca. 6 Wochen gemerkt. Heilung nach ca. 8—10 Wochen.

Nach diesen Erfahrungen bin ich selbstverständlich davon abgekommen, und wenn ich selbst bei der Behandlung des Keuchhusten jetzt wie am Anfang bei Kindern unter 1 Jahr Antipyrin, über 1 Jahr Bromoform, über 2—3 Jahre Carbolmasken mit 10—20procentiger Karbolsäure anwende, so thue ich es, weil etwas geschehen muss, und weil hiedurch vielleicht eine Verminderung der Anfälle, sicherlich keine Abkürzung der Krankheit beobachtet sein kann.

Nach meiner Ueberzeugung haben wir es im Keuchhusten mit einer Erkrankung zu thun, bei der die hygienischen Vorschriften den ersten, vielleicht den einzigen Platz in der Behandlung einnehmen. Als Hauptbedingung zur schnellen Beseitigung des Keuchhustens erscheint es mir nun, dass der Catarrh der Respirationsorgane, mit dem die Krankheit eingeleitet wird, beseitigt, zum Mindesten nicht verschlechtert wird. Letzteres geschieht nun aber mit Sicherheit dadurch, dass nicht nur im Laienmunde, sondern auch vielfach ärztlicherseits die Regel gilt: die Kinder so viel wie möglich, sogar bei jedem Wetter; ins Freie zu schicken. Zieht sich der Catarrh in die tieferen Partien herunter, was durch zweckwidrige Witterung geschehen muss, so muss die Krankheit auch eine heftigere und langdauerndere werden. Es gibt eine Reihe von Autoren, die die Keuchhustenkinder in den ersten Wochen, so lange ein Catarrh besteht, nicht in jedes Wetter hinausschicken, sondern sie 4—6 Wochen direct in gut gelüfteten Zimmern lassen. Ich selbst gehe noch weiter, und lasse Keuchhustenkinder, sobald sich auch nur die geringsten catarrhalischen Erscheinungen nachweisen lassen, nicht ins Freie, es sei denn, dass die Jahreszeit eine so vortreffliche ist, dass es ausserhalb des Zimmers schöner und wärmer ist, als in demselben. Dagegen lege ich einen immensen Werth auf gute Luft in den Zimmern. Ich lasse die Kinder nicht in dem Zimmer tagüber spielen, in welchem sie schlafen. Die Zimmer müssen — natürlich wo es sich überhaupt durchführen lässt — wiederholt gewechselt und wiederholt stundenlang gelüftet werden. Ich lasse ausserdem mit 5—10procentiger Carbolsäurelösung wiederholt gründlichst in den Zimmern, auf Fussboden, Decken, Wände, Betten etc.

sprengen und erziele dadurch eine wirklich gesunde desinficirte Luft. Sobald sich absolut keine catarrhalischen Erscheinungen auf den Lungen mehr nachweisen lassen, dann sollen sich die Kinder im Freien umhertummeln, und dann kann auch der „berühmte Ortswechsel“ von günstigem Einfluss sein.

Die Diät muss besonders in der ersten Zeit eine möglichst warme und flüssige sein; jede stark reizende, jedes zu kalte Getränk löst einen Anfall aus. Die Kinder sollen möglichst an ruhige Spiele gewöhnt werden, da jedes Echauffement, jeder Wechsel der Eigentemperatur heftige Anfälle nach sich ziehen kann.

Nach oben angegebener Vorschrift und event. Zuhilfenahme von Bromoform oder Einathmungen von 10—20procentiger Carbolsäure durch die bekannten Karbolmasken glaube ich noch am weitesten gekommen, und am schnellsten der Erkrankung Herr geworden zu sein.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Diätetik. Hygiene. Bacteriologie.

Ueber brauchbare Mittel zum Verschlusse der Flaschen für Sterilisirung der Milch.

Von Dr. T. Guida.

(La Pediatria, August 1894 [II, 8].)

Beschreibung der von Soxhlet und von Ollendorff-Wilden angegebenen Flaschenverschlüsse. Der Soxhlet'sche Verschluss verdiene im Allgemeinen als der einfachere den Vorzug, er versage nur sehr selten, mit dem Ollendorff'schen macht Verf. zur Zeit noch Versuche. B. Lewy (Berlin).

Ein Milchpräparat für Kinder.

(The British med. Journal, 29. September 1894.)

Das eine dieser in Pulverform in den Handel gebrachten Präparate (Firma Allen und Hanbury) wird aus frischer Kuhmilch erzeugt; der Ueberschuss an Caseïn ist beseitigt und durch Fett, Milchzucker und lösliches Eiweiss ersetzt; die so gewonnene Mischung wird im Vacuum eingedickt und in Blechbüchsen luftdicht verschlossen. Die damit bei gesunden und darmkranken Kindern angestellten Ernährungsversuche gaben ein befriedigendes Resultat.

Das zweite Präparat ist in erster Linie für Kinder von 3—7 Monaten bestimmt; es enthält ausser den im ersten Pulver vorhandenen Substanzen noch etwas Maltose, eine kleine Menge Dextrin und nur lösliche Phosphate. Endlich

bringt die Firma noch eine dritte Conserve auf den Markt, die besonders für ältere Kinder geeignet sein soll. R. Fischl (Prag).

Experimentelle Untersuchungen über die Giftigkeit der Milch tuberculöser Thiere.

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Pisa (Prof. A. Maffucci).

Von Dr. Pasquale de Michele.

(La Pediatria, August 1894. II, 8.)

Verf. spritzte einer Hündin und 9 Kaninchenmüttern wenige Tage, nachdem sie geworfen hatten, eine passend gewählte Menge einer Cultur von Säugethiertuberculose ein, deren Virulenz geprüft war. Alle Kaninchen starben an Allgemeintuberculose, die Hündin wies, 2 Monate nach der Einspritzung, nur Leber- und Milztuberculose auf. Bei keinem der Tiere zeigten die Milchdrüsen tuberculöse Veränderungen; auch in der Milch selbst waren niemals Tuberkelbacillen nachweisbar, auch wenn dieselbe wenige Stunden nach der Einspritzung einer starken Dosis untersucht wurde, also zu einer Zeit, wo vermuthlich Tuberkelbacillen im Kreislaufe sich befanden. Die Jungen, welche an den so behandelten Müttern sogen, und ebenso Meerschweinchen, welchen Milch unter die Haut gespritzt wurde, gingen an Marasmus zu Grunde, ohne dass jedoch irgend Tuberkel bei der Section nachweisbar gewesen wären. Der Tod dieser Thiere ist demnach nicht einer Infection mit lebenden Tuberkelbacillen zuzuschreiben, sondern einer Wirkung der von den Bacillen im Mutterthiere hervorgebrachten Gifte.

Die Milch tuberculöser Thiere ist daher nicht desshalb schädlich, weil sie lebende Tuberkelbacillen enthält, sondern weil sie chemische Gifte birgt; durch Kochen wird sie folglich nicht unschädlich gemacht.

B. Lewy (Berlin).

Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der käuflichen Marktmilch.

Von Dr. Obermüller.

(Hygienische Rundschau 1895, Nr. 19.)

Von der Thatsache ausgehend, dass Perlsucht der Kühe sehr häufig ist und auch wo sie latent ist, den Uebergang von Tuberkelbacillen in die Milch bewirkt, hat Obermüller die käufliche Marktmilch untersucht. Die Impfungen auf Meerschweinchen ergaben, dass 38 Proc. aller Thiere tuberculös wurden und 30 Proc. unter starker Abmagerung an hochgradiger Tuberculose zu Grunde gingen. Es handelte sich dabei um Milch aus rationell eingerichteten Meiereien, aus welchen der Milchschmutz durch Centrifugiren entfernt war. Kochen der Milch vernichtet die Tuberkelbacillen, die Hauptaufgabe aber ist, genauere Ueberwachung der Viehbestände mit Probeimpfungen von Tuberculin, strengste Verbote der Verwendung tuberculöser Thiere zur Milchproduction etc.

Drews (Hamburg).

Ueber die Ansteckungsfähigkeit der Milch von tuberculösen Kühen mit gesundem Euter.

(Infectiousness of Milk. Result of investigations made for the trustees of the Massachusetts society for promoting agriculture. Boston, published by the society 1895).

Die Untersuchungen wurden in der Untersuchungsstation gemacht, welche die Bevollmächtigten der Gesellschaft zur Förderung der Landwirthschaft in Massachusetts in „Forest Hill“ bei Boston 1887 errichtet hatten zum Studium der Gefahren, welche dem Leben und der Gesundheit der Menschen drohen durch die vom Vieh herstammenden Nahrungsmittel.

Während über die Milch von tuberculösen Kühen mit Tuberculose der Euter in Bezug auf ihre Ansteckungsfähigkeit die Meinung aller Kenner darin übereinstimmt, dass diese Milch nicht als Nahrungsmittel gebraucht werden darf, waren die Meinungen über die Ansteckungsfähigkeit der Milch von tuberculösen Kühen mit gesunden Eutern bisher getheilt, und es war daher von sehr grossem Interesse und Nutzen, diese Frage zu entscheiden.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf folgende Punkte: 1. eine sorgfältige und fortdauernde mikroskopische Untersuchung der Milch eines solchen Thieres; 2. Fütterungsversuche mit der Milch desselben; 3. subcutane Injectionen mit dieser Milch; 4. Untersuchung der Milchlieferung für Boston; 5. Einholung möglichst genauer Berichte von Aerzten und Veterinärpersonen über die in ihrer Beobachtung vorgekommenen wahrscheinlichen Infectionen durch tuberculöse Milch.

I. Die mikroskopische Untersuchung ergab bei 121 Untersuchungen von Milch und Rahm von 36 verschiedenen Kühen in 19 Untersuchungen von 12 Kühen Tuberkelbacillen, und zwar in Milch und Rahm in gleicher Menge, also in 33 Proc. der untersuchten Kühe, welche bei der Section ergaben, dass sie tuberculös, die Euter aber gesund waren.

II. Die Fütterungsexperimente mit dieser Milch bei Kaninchen, Ferkeln und Kälbern ergaben:

a) bei Kaninchen: bei 48 Thieren zeigten sich zwei positive Resultate von Tuberculose, bei einem nach 31 Tagen ein Knoten in der Lunge und bei dem andern nach 97 Tagen ein Knoten in der Leber;
b) bei Ferkeln: bei 12 Thieren zeigten sich fünf positive Resultate, das Mikroskop ergab Bacillen in der Leber, Lunge, Milz etc., also in fast 50 Proc.;
c) bei Kälbern: bei 21 Thieren zeigten 8, also über 33 Proc., Tuberculose der Lungen, Leber und Drüsen.

III. Die subcutanen Injectionen mit dieser Milch unter streng aseptischen Cautelen bei Kaninchen und Ferkeln, die vorher und während der Experimente unter möglichst günstigen hygienischen Verhältnissen gehalten wurden, ergaben:

a) bei 88 Ferkeln, denen von 15 verschiedenen Kühen Milch injicirt war, Tuberculose bei 12 Thieren, denen Milch oder Rahm von 6 verschiedenen Kühen injicirt war;
b) bei 95 Kaninchen, denen Milch von 19 verschiedenen Kühen injicirt war, bei 6 Thieren Tuberculose der Milz, Leber, Nieren und des Zwerchfells.

IV. Die Untersuchung der Milchlieferung für Boston ergab:

a) bei mikroskopischer Untersuchung: 56 Untersuchungen von 33 Proben in 1 Fall, Tuberculose;

b) bei Injection der Milch bei Kaninchen: bei 25 Kaninchen 3mal Tuberculose.

V. Die Einholung von Berichten über vorgekommene Infectionen von Tuberculose durch Milch durch im Jahre 1890 ausgesandte Circulare ergab 168 Antworten von Aerzten und 12 von Veterinärpersonen mit 11 positiven Infectionen. und 16 der Infection verdächtigen Fällen.

Eine Umfrage bei 39 Thierärzten aus 17 verschiedenen Staaten Nordamerikas ergab, dass in einem Jahre 549 Fälle von Tuberculose bei Kühen vorkamen und 242 verdächtige Fälle, im Gaumen 791 Fälle unter 165 Heerden mit circa 3000 Thieren. Es waren also in den Heerden, wo tuberculöse Kühe waren, über 18 Proc. kranke und über 8 Proc. verdächtige Thiere, im Ganzen 26 Proc.

Die Untersuchungen ergaben also folgende Thatsachen:

1. Wenn auch die Uebertragung der Tuberculose durch die Milch wahrscheinlich nicht das wichtigste Mittel ist, wodurch die Krankheit verbreitet wird, so ist sie doch ein Weg, der sorgfältig überwacht werden muss.

2. Die Möglichkeit, dass Milch aus tuberculösen Eutern den Infectionsstoff enthält, ist unbestritten.

3. Ebenso unbestreitbar geht aus den Untersuchungen hervor, dass Milch von tuberculösen Kühen, welche keine nachweisbare Erkrankung der Euter haben, nicht selten Tuberkelbacillen enthalten kann.

4. Es darf desshalb Milch von tuberculösen Kühen nicht als Nahrungsmittel gebraucht werden, einerlei ob die Euter nachweisbar erkrankt sind oder gesund erscheinen. Drews (Hamburg).

Ueber die verschiedenen Stoffe in der Muttermilch und ihren Einfluss auf die Gesundheit des Säuglings.

Von Dr. Demelin.

(Rev. obstétricale internat. 1896. 41.)

Die Stoffe, die die Muttermilch in einer den Säugling schädigenden Weise verändern können, stammen entweder aus der Nahrung der Amme, oder aus Medicamenten, die derselben gereicht wurden, drittens können Bacterien die Veränderung hervorrufen. Ganz allgemein braucht einer Amme kein Nahrungsmittel verboten zu werden; Rücksicht zu nehmen ist nur auf etwaige Idiosyncrasien und auf die Menge und Qualität der Nahrungsmittel. Dasselbe gilt von Medicamenten in mittlerer Dosis. Dass Muttermilch, die gut vertragen wird, meist nicht steril ist, steht durch eine Reihe von Untersuchungen fest; diese Bacterien sind harmlos; schädigende Wirkung können dagegen diejenigen Bacterien ausüben, die aus Abscessen der Brust, localen tuberculösen Processen etc. und bei Allgemeininfection der Mutter aus dem Blut derselben stammen. Philip (Berlin).

Zur Anwendung des Soxhlet-Milchkochers.

Von Dr. Stark.

(Münch. med. Wochenschr. 1896. 6.)

v. Stark glaubt, dass die Animosität, die sich in Aerzte- und Laienkreisen augenblicklich gegen den Soxhlet-Apparat geltend macht, immerhin das Gute habe, dass die Zahl der selbstnährenden Mütter in den besseren Kreisen zunähme. Er hofft jedoch, dass die Reaction gegen den Apparat nicht so weit gehe, wie vorher die gute Meinung. Ist man einmal zur künstlichen Ernährung gezwungen, so gibt es keinen besseren Kochapparat als den Soxhlet'schen; seine Vorzüge beruhen jedoch nicht darauf, dass die Milch mehr oder minder ganz sterilisirt wird, sondern darauf, dass die einzelnen Portionen in gleichmässiger und sofort gebrauchsfähiger Weise verbreitet wurden. Ein $^3/_4$stündiges Kochen hält auch er für schädlich und glaubt, dass die Anämie, Rachitis und den schlechten Ernährungszustand, wie man ihn zuweilen bei 1—$1^1/_2$jährigen Kindern findet, denen es an sorgfältiger Pflege nicht mangelt, nur auf das lange Abkochen der Milch zurückzuführen sei. v. Stark lässt desshalb nur 10—15 Minuten kochen und wünscht, dass die den Apparaten beiliegenden Gebrauchsanweisungen vom Erfinder nach dieser Richtung hin geändert werden möchten. Philip (Berlin).

Ueber Milchsterilisation und Ammenfrage.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérap. infant. 1896, Nr. 38.)

Die Vortheile der Milchsterilisirung sind allgemein anerkannt, sie treten so sehr hervor, dass die Darreichung sterilisirter Milch der Ernährung durch Ammen, deren richtige Wahl mit so mancherlei Schwierigkeiten und Unannehmlichkeiten verbunden ist, entschieden vorzuziehen ist. Sollte jedoch der Säugling bei künstlicher Ernährung nicht gedeihen oder aber schwächlich oder zu früh geboren sein, so räth Verf. doch zur Amme.

Bemerkenswerth ist, dass Variot nicht verdünnte, sondern reine Kuhmilch gegeben wissen will. Die Differenz in der chemischen Zusammensetzung der Frauen- und Kuhmilch sei nicht so gross als die Schwankungen sind, welche Frauenmilch in verschiedenen Zeiten selber bietet. Stamm (Hamburg).

Der Gebrauch des Fleisches und der Milch tuberculöser Thiere.

(Rivista internazionale d'igiene, Mai 1895 [VI, 5].)

Im Jahre 1890 wurde in England eine königliche Commission beauftragt, die Wirkungen zu untersuchen, welche die Anwendung des Fleisches und der Milch tuberculöser Thiere für die Gesundheit haben könne. An der Spitze der Commission stand Lord Basing; es gehörten ihr ferner an Mc. Fadyean, Professor der Thierheilkunde in London, M. Sidney, Assistenzarzt am Krankenhause für Schwindsüchtige, und H. S. Wordhead, Director der Laboratorien der königl. med. und chir. Collegien.

Aus dem Berichte, welchen diese Commission dem Parlamente vorgelegt hat, sind die Fütterungsergebnisse von besonderer Bedeutung. Schweine, Meerschweinchen, Kaninchen erhielten in ihrer gewohnten Nahrung rohes Fleisch oder

rohe Milch, welche von tuberculösen Thieren stammten. Man erzielte Infection bei 36 Proc. der Schweine, 16 Proc. der Meerschweinchen, 15 Proc. der Kaninchen.

In einer zweiten Versuchsreihe erhielten die Thiere ein einziges Mal tuberculöses Material, das theils vom Rinde, theils vom Menschen stammte, der Nahrung beigemischt; es wurden hierzu verwendet 1 Schwein, 6 Meerschweinchen, 10 Kälber; von denselben erkrankten tuberculös das Schwein, die 6 Meerschweinchen und 8 Kälber. Diese Versuche wurden alsdann an 7 Schweinen, 5 Katzen und 75 Meerschweinchen wiederholt; es wurden tuberculös die Schweine, die Katzen und 50 Meerschweinchen.

Während Meerschweinchen gesund blieben, als sie gekochtes Fleisch und gekochte Milch von Thieren, die von allgemeiner Tuberculose befallen waren, erhielten, so erkrankten sie, als sie Milch bekamen, welche unterhalb der Siedetemperatur gehalten war; in einem Schweine entwickelte sich eine chronische Schwellung der Halslymphdrüsen, wie bei der scrophulösen Adenitis der Kinder.

Es folgt daraus, dass ebenso wie bei gesunden Thieren wahrscheinlich auch beim gesunden Menschen die tuberculöse Infection eintreten kann, wenn das inficirte Fleisch nicht genügend gekocht ist, und besonders, wenn die beigebrachte Milch roh ist.

Die Untersuchungen der Commission ergaben, dass die Tuberculose besonders verbreitet beim erwachsenen Rinde und beim Schweine ist, und besonders bei den in den Ställen der grossen Städte gehaltenen Milchkühen.

Die tuberculösen Producte finden sich selten im eigentlichen Muskelfleische; ihr Lieblingssitz sind die Eingeweide, die verschiedenen Häute und die Drüsen. Man kann daher annehmen, dass wenn abgetheiltes Fleisch tuberculöse Bestandtheile enthält, dieselben daher stammen, dass das Fleisch bei der Zerlegung oberflächlich durch das mit tuberculösem Materiale besudelte Messer befleckt wird, und dass die tuberculösen Massen aus extramuskulären Heerden in Wirklichkeit stammen.

Ein guter Theil des Fleisches tuberculöser Thiere kann daher straflos vom Menschen verzehrt werden, wenn nur alle Organe, welche der gewohnte Sitz der Tuberculose sind, entfernt und zerstört werden, wenn das Fleisch von der Besudelung mit tuberculösen Massen bewahrt bleibt, und wenn es hinreichend gekocht wird, um auch in den tiefstgelegenen Theilen alle Ansteckungskeime zu zerstören.

Für die Milch tuberculöser Kühe erscheint ein auch nur kurzdauerndes Aufkochen wahrscheinlich hinreichend, um ihren Gebrauch ungefährlich zu machen.

B. Lewy (Berlin).

Die Verdaulichkeit der sterilisirten Milch.

Von Dr. Duclaux.

(Annales de l'Institut, Paris 1895, Nr. 5. Nach Riforma medica XI, 134.)

Besprechung der Versuche von Raudnitz, Bendix und Lange über Milchverdauung. Raudnitz fand, dass ein Hund sterilisirte Milch schlechter ausnützt als frische Milch, Bendix fand bei drei älteren Kindern keinen wesentlichen Unterschied in der Ausnützung von einfach gekochter und von sterilisirter Milch; Lange gab neun Säuglingen pasteurisirte Milch und fand, dass nur 4 bis 5 Proc. des Stickstoffs derselben in den Fäces wiedererschienen. Herr Duclaux meint, diese Ergebnisse seien nicht ohne Weiteres vergleichbar; denn Thiere und

Menschen von verschiedenem Lebensalter nützen die Milch sehr ungleich aus. Brustkinder verlieren nur etwa 2—4 Proc. des Stickstoffes der Muttermilch, Säuglinge, die mit Kuhmilch ernährt werden, 4—5 Proc. des Stickstoffs, Kinder von mehr als 4 Jahren 6 Proc. und Erwachsene 9,4 Proc. Immerhin scheint es, dass Muttermilch etwas besser ist als pasteurisirte Milch und diese etwas besser als gekochte und sterilisirte Milch.

B. Lewy (Berlin).

Die Brützimmer in der neuen Abtheilung des Findelhauses zu Florenz.

Von Dr. V. Bosi und Dr. G. Guidi.

(La Pediatria. III, 3.)

Um die vielen Unzuträglichkeiten der Erwärmungsbetten („couveuses") für unreif geborene Kinder zu vermeiden, ist in dem Findelhause zu Florenz ein vollständiger grösserer Brütraum eingerichtet. Derselbe besteht aus zwei kleinen Sälen und einem Vorzimmer, welches bezweckt, Geräusche und die Zerstreuung der Wärme abzuhalten. Aus diesem Vorzimmer gelangt man in einen kleinen Saal, welcher genügend gross ist, um bequem zwei Wiegen aufzunehmen, und von diesem in einen grösseren, für sechs Wiegen bestimmten. Automatisch schliessende Glasthüren trennen die Räume von einander. Der grössere Saal wird durch eine entsprechend wirkende Heizvorrichtung bei einer Temperatur zwischen 28 und 32° und bei einer Feuchtigkeit von 55—61° erhalten, der kleinere bei einer Temperatur von 18—25°. In dem grösseren Raume befinden sich die allerzartesten Kinder, in dem kleineren, weniger stark erwärmten die bereits etwas mehr entwickelten.

Jeder Saal besitzt automatisch in Thätigkeit tretende Läutwerke, die in Thätigkeit treten, sobald die verlangten Temperatur- oder Feuchtigkeitsgrenzen überschritten werden.

Sobald es erforderlich wird, irgend etwas an dem Kinde zu besorgen, geht das Wartepersonal in den betreffenden Saal hinein. — Es ist auf diese Weise vermieden, dass das Kind aus der ihm zuträglichen Temperatur herausgenommen wird, was doch bei einem Wärmebette unvermeidlich ist.

B. Lewy (Berlin).

Die Gefährlichkeit der Krippen.

Von Dr. Edward Chaumier.

(La médecine infantile, 15. October 1895.)

Verf. spricht ein sehr abfälliges Urtheil über die französischen Krippen aus, die den Concentrationspunkt sämmtlicher Infectionskrankheiten des kindlichen Alters, eingeschlossen die Diarrhöen etc. etc., wären. Insbesondere spricht er sich auch missbilligend über die mangelhafte ärztliche Ueberwachung dieser Anstalten aus. Was die Details anbetrifft, insbesondere die Ausführungen über die Rachitis in den „crêches", so muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden.

O. Katz (Charlottenburg).

Ueber die Aufgaben und Pflichten des Schularztes.

Von Dr. A. von Wirenius.

(Zeitschrift für Schulgesundheitspflege 1894.)

Die von medicinischer Seite geforderte Einführung von Schulärzten bekämpfen die Schulverwaltungen noch immer mit dem Einwande, dass die Functionen des Schularztes gleich gut von jedem naturwissenschaftlich gebildeten Pädagogen versehen werden könnten. Diese Ansicht mag allenfalls zu Recht bestehen, soweit die Sorge für den hygienischen Zustand des Schulgebäudes und für die körperliche Hygiene der Kinder in Frage kommt, zur Ueberwachung der geistigen und moralischen Hygiene aber, ohne welche eine geistige Pädagogik und moralische Erziehung des Kindes undenkbar ist, ist nur der Mediciner berufen. Um etwaige geistige und moralische Anomalien des Schulkindes richtig beurtheilen zu können, sind umfassende Untersuchungsmethoden und gediegene Kenntnisse in der Nerven- und Psychophysiologie, in der Neuropathologie und Psychiatrie erforderlich, die nie durch autodidaktisches Studium seitens des Pädagogen erworben werden können und die nur ein eingehendes Fachstudium der Medicin, am besten eine specialistische Vorbildung, gewährt. Hat man aber dem Schularzt seine Stellung als Specialist für geistige und moralische Hygiene eingeräumt, so würde ihm gleichzeitig die Aufsicht über die körperliche Hygiene der Schuljugend von selbst zufallen.

Hirschel (Berlin).

Impfung mit sterilen Instrumenten.

Von Dr. Waibel.

(Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 46.)

Verf. hat 900mal mit einem von Dr. Lindenborn angegebenen neuen Instrumente geimpft. Das Impfmesserchen, aus Platiniridium verfertigt, ist ausglühbar, also leicht und sicher sterilisirbar. Es ist in 5 Secunden rothglühend, in 8 Secunden abgekühlt. Es ist etwas weniger scharf als Stahl, ohne dass das für die Impfung in Betracht käme. Für jede der 900 Impfungen, die alle mit demselben Messer ausgeführt wurden, brauchte Verfasser etwa $^{1}/_{2}$ Minute, einschliesslich des Ausglühens und des Abkühlens. Der Preis des Instruments, das von Dröll in Frankfurt a. M. hergestellt wird, beträgt 3,50 Mark.

M. Neisser (Breslau).

Die hygienische Bedeutung des Hausschwammes.

Von Dr. Gotschlich.

Aus dem hygien. Institut der Universität Breslau.

(Zeitschr. f. Hyg. 1895. XX, S. 502.)

Verf. behandelt die Frage, ob der Hausschwamm gesundheitsschädliche Wirkungen auf den Menschen auszuüben vermag, da dies erst in neueren hygienischen Sammelwerken als möglich hingestellt wird. Zuerst werden die vier in der Literatur gewöhnlich angeführten Fälle von Erkrankung durch Hausschwamm (der älteste stammt aus dem Jahre 1826) kritisch beleuchtet und die Unmöglichkeit erwiesen, sie als Stützen dieser Behauptung anzusehen.

Der experimentelle Theil betrifft die Prüfung der flüchtigen Stoffe des fau-

lenden Mycels, Versuche mit wässrigen Extracten des Hausschwammes, Fütterungsversuche, Inhalation von Sporen, Reizwirkung der Sporen auf empfindliche Schleimhäute und Injection grosser Mengen von Sporen. Alle diese Thierversuche fielen durchaus negativ aus. Verf. hat auch selbst haselnussgrosse Stücke frischen Mycels und eines Sporenlagers ohne irgend welche nachtheilige Wirkung verzehrt.

Das Wesentlichste ist aber die Feststellung der Thatsache, dass der Hausschwamm bei einer Temperatur von 30—35° in kurzer Zeit abstirbt und zu keiner Entwickelung fähig ist; dadurch ist die Möglichkeit einer parasitischen Existenz im Thierkörper ausgeschlossen.

Es geht ihm also jede toxische oder parasitär-infectiöse Wirkung ab. Nur ist sein Auftreten als ein bedenkliches Symptom einer übermässigen Feuchtigkeit der Wände und der Luft anzusehen, und aus diesem Grunde sind derartige Wohnungen, als feuchte Wohnungen, unzuträglich. Die Entfernung des Hausschwammes ist aber, schon des Geruches dieses fäulnisshaltigen Materials wegen, ein Gebot der Sauberkeit. M. Neisser (Breslau).

Orthopädisches Kinderpult mit verstellbarem schiefem Sitz.

Von Dr. J. Wurm.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895, 39.)

Aus der Beschreibung, die sich an eine Demonstration anschliesst, ist die Construction des Pultes nicht klar ersichtlich. Vielseitig scheint dasselbe jedenfalls zu sein, denn es lässt sich als Stehpult, zerlegbares Arbeitspult, als Subsellium, Kinderstuhl und Volkmann'scher „schiefer Sitz" benutzen.

Philip (Berlin).

Kleidung und sonstige äussere Schutzmittel des Kindes in den ersten Lebensmonaten.

Von Dr. Guida.

(La Pediatria, November 1894 [II, 11].)

Nach einigen Bemerkungen über die Sitte, das Kind zu wickeln, — eine Sitte, welche Verf. durchaus tadelt — wird ein von Dr. Hue in Rouen beschriebenes Verfahren, das kleine Kind zu behüten, empfohlen: Die Erziehung in der Kleie (L'allevamento nella crusca).

Dieses zuerst in England und in einigen Gegenden Frankreichs angewandte Verfahren besteht darin, dass man eine beliebige Wiege, welche mit Leinen in passender Weise ausgefüttert ist, mit Kleie füllt.

Die Kleie, welche weder zu grob noch zu fein sein darf, muss vorher auf dem Heerde erhitzt werden, um etwa darin enthaltene Insectenlarven zu tödten.

Die Wiege wird zu etwa $^{2}/_{3}$ mit dieser Kleie gefüllt; dazu sind etwa 30 bis 40 kg nöthig.

Diese Menge Kleie kann für einen Monat und selbst für längere Zeit genügen; täglich wird mittels einer Art Rechen oder mit einem durchlöcherten Löffel die oberste Schicht entfernt, auf welcher sich zahlreiche Kügelchen oder Häufchen finden, gebildet durch den Koth und den Urin des Kindes, welche, derart mit Kleie zusammengeballt nicht mehr üblen Geruch verbreiten.

Auf die Oberfläche dieser Kleie fügt man ein kleines Kissen, und das mit

einem Hemdchen bekleidete Kind wird mit irgend einer Decke, aus Wolle oder Leinen je nach Jahreszeit, bedeckt, welche man mit Leichtigkeit am Rande der Wiege mit Bändern oder Knöpfen befestigt.

Herr Guida hat selbst diese Lagerung in der beschriebenen Weise angewendet und spricht sich sehr befriedigt darüber aus. Er hält das Verfahren insbesondere für sehr wenig kostspielig daher für die ärmeren Volksklassen für empfehlenswerth.

Unangenehm ist bei dem Verfahren höchstens der Umstand, dass die Wiege durch die Kleie sehr verdorben wird. B. Lewy (Berlin).

Pädagogium.

Illustrirte Monatsübersicht für Pädagogik, Didaktik, Hygiene, Medicin und Chirurgie.

(Rivista mensile illustrata di Pedagogia, Didattica, Igiene, Medicina e Chirurgia. Organ der Erziehungsanstalt „Pädagogium" zu Nervi.)

Die zur Erziehung von geistig und körperlich zurückgebliebenen, von schwerhörigen, stummen, stotternden Kindern bestimmte Erziehungsanstalt „Pädagogium" wurde im Jahre 1889 von G. L. Olivero in Mailand gegründet und gelangte schnell zur Blüthe. Da die der Anstalt zustehenden Räumlichkeiten sich jedoch als unzureichend erwiesen, so wurde die Anstalt im Jahre 1894 nach Nervi, an die Riviera di Levante verlegt, wo bekanntlich ausgezeichnete klimatische Bedingungen bestehen. Ueber die Einrichtung der Anstalt finden wir Angaben in den uns vorliegenden Nummern 5 und 6 vom 12. und 26. August 1894 der in Nervi erscheinenden „Stella Ligure". Die einzelnen Abtheilungen sind von Docenten der nahe gelegenen Universität Genua geleitet. Die Baulichkeiten entsprechen allen gesundheitlichen Anforderungen; da die Anstalt dicht am Meere liegt, so ist die Benützung der Seebäder für die Zöglinge sehr bequem gemacht. Die Zöglinge erhalten allen erforderlichen Unterricht und die sorgfältigste ärztliche Behandlung.

Zur Förderung (und Reclame?) des Unternehmens hat der Gründer, Herr Olivero, die oben bezeichnete wissenschaftliche Zeitschrift gegründet, deren zweite Nummer uns vorliegt. Das gut ausgestattete, in grossem Format gedruckte Blatt bringt folgende Artikel:

1. Prof. Victor Grazzi: Fortsetzung der in Nr. 1 begonnenen Arbeit: Ueber den Nutzen der Gymnastik der Stimme und der Lunge für zarte und brustschwache Kinder und über die besten Mittel hierfür (zur Lungengymnastik wird das Spirometer empfohlen, an dessen alter bekannter Form Herr Grazzi insofern Aenderungen getroffen hat, als er den mit der Ausathmungsluft zu füllenden und dadurch zu hebenden Cylinder mit verschiedenen Gewichten belastet, um so die Ausathmung zu erschweren).

2. G. Marocca: Ueber Kinderkrankheiten.

3. Cäsar Musatti: Die Gymnastik in unseren Schulen.

4. Franz Cascella: Ein blödsinniger Mörder; gerichtlich-psychiatrisches Gutachten.

5. Eveline Siolto: Mit welchen wissenschaftlichen und menschlichen Kriterien soll eine junge Lehrerin die Erziehung der Sinne eines geistig zurückgebliebenen Kindes unternehmen?

6. Programm der Anstalt „Pädagogium", enthaltend die Aufnahmebedin-

gungen (anscheinend werden nur begüterte Kinder aufgenommen), die Eintheilung der Mahlzeiten u. s. w.

7. Diagnostische Berichte, Heilergebnisse im Pädagogium.

8. Schilderung der verschiedenen Abtheilungen der Anstalt. Da der Leiter der Anstalt es für eines der besten Mittel zur Erziehung des Geistesschwachen hält, ihn an öffentliches Auftreten zu gewöhnen, so liess er für die Anstalt ein 600 Personen fassendes Theater erbauen, in welchem die Zöglinge Gedichte öffentlich declamiren u. s. w.

Endlich enthält das Blatt einen offenen Briefwechsel mit den Eltern der Zöglinge.

Das Blatt ist, wie zu erwarten, mit all dem Phrasenreichthume italienischer Zeitungen geschrieben; im Grossen und Ganzen ist es als eine populäre Zeitschrift zu bezeichnen, wenn auch z. B. die Berichte über Kurerfolge zu viel wissenschaftliche Ausdrücke enthalten, um von Laien verstanden zu werden, während sie wiederum für den Sachverständigen nichts Neues bringen.

Die Anstalt selbst ist offenbar vortrefflich eingerichtet; es kann ihr nur das beste Gedeihen gewünscht werden. B. Lewy (Berlin).

Ueber die Errichtung einer nationalen Gesellschaft zum Schutze der Kindheit.

Rede, gehalten von Dr. Virginio Massini auf dem II. Congresse für Kinderheilkunde zu Neapel, October 1892.

(Genua, Tipografia del R. istituto sordo-muti 1893.)

Verf. schildert in bewegten Worten, wie gross in Italien die Kindersterblichkeit sei, grösser als in allen anderen Ländern Europas, und dass Alles aufgeboten werden müsse, um die Säuglinge am Leben zu erhalten. In anderen Staaten geschehe viel mehr zum Wohle der Kleinen. In Italien ist eine Kindersterblichkeit von 20 Proc. im 1. Lebensjahre, in Norwegen nur von 10 Proc., in Schweden von 13 Proc., England 15, Belgien 17, Schweiz 17 und Frankreich 16 Proc. Auch für die späteren Kinderjahre sei die Sterblichkeit in Italien beträchtlich höher als anderwärts. Ueber die Ursachen dieses Missverhältnisses werden nur allgemeine Redensarten gemacht — was, da der Vortrag vor Herren und Damen gehalten wurde, nicht Wunder nehmen kann.

Von Werth ist der Anhang, welchen Herr Massini seinem Vortrage folgen lässt und in dem genauere Angaben über die in verschiedenen Ländern vorhandenen Einrichtungen zur Pflege der Kinder zu finden sind. Von besonderem Interesse ist eine ausführliche Tafel über die Kindersterblichkeit in Italien für das Jahr 1890. Dieselbe möge, da sie mancherlei Vergleiche mit deutschen Zuständen erlaubt, auszugsweise mitgetheilt werden. Es starben darnach

An	Kinder unter 1 Monat	Kinder von 1 Monat bis 1 Jahr	Kinder von 1-5 Jahren	Kinder von 5—10 Jahren	Kinder von 10—15 Jahren
Asphyxie der Neugeborenen	2983	—	—	—	—
Angeborene Fehler	4 7551	6 427	155	207	—
Pocken	213	3 490	5 534	1 325	388
Masern	105	2 912	9 010	1 289	194
Scharlach	44	653	3 565	1 580	368
Diphtherie und Croup	181	2 027	10 751	4 307	782
Keuchhusten	366	5 375	6 072	407	35
Unterleibstyphus	112	1 966	5 652	3 475	1 581
Flecktyphus	4	32	102	49	44
Sumpffieber	283	2 631	4 893	1 495	626
Ruhr	—	373	1 958	324	125
Syphilis	356	1 016	245	6	6
Erysipel	1 296	839	288	44	29
Miliartuberculose	14	330	2 117	628	703
Lungentuberculose	28	303	1 294	821	1 260
Meningealtuberculose	26	559	1 273	636	240
Scrophulose	84	494	1 059	304	237
Tabes mesenterica	202	3 159	6 033	623	296
Rachitis	106	521	1 888	120	46
Maligne Tumoren	—	10	48	35	44
Pellagra	—	2	11	15	11
Hirnblutung	—	314	294	183	118
Bronchitis	6 998	19 395	17 156	1 470	332
Lungencongestion	306	182	156	48	41
Pneumonia fibrinosa	1 335	6 330	8 725	1 517	622
Herz- und Herzbeutelkrankh.	14	194	488	437	551
Hepatitis	159	215	300	116	78
Enteritis und Diarrhöe	6 351	3 3945	33 692	1 945	602
Acuter Gelenkrheumatismus	—	60	63	48	63
Unglücksfälle	58	347	2 262	814	530
Andere Krankheiten	16 546	24 981	26 119	6 158	2 738
Gastritis	870	1 758	2 093	149	58

Die Zahlen dieser Tafel sind allerdings zum Theil geradezu erschreckend, und es ist zu hoffen, dass die Bestrebungen des Verfassers und seiner Freunde hier Wandelung schaffen mögen. B. Lewy (Berlin).

Hilfsschulen für schwachsinnige Kinder.

Von Dr. Paul Schubert in Nürnberg.

Nach einem Vortrage auf dem mittelfränkischen Aerztetag vom 14. Juli 1894.

(Münchener medicin. Wochenschr. 1894, Nr. 42.)

Eine Umfrage, welche die Commission für Schulgesundheitspflege in Nürnberg bei den öffentlichen Sonderschulen für jene niederen Grade von Schwachsinn, die noch einer Einwirkung durch Erziehung und Unterricht zugängig sind, hielt, ergab das sehr günstige Resultat, dass der grösste Theil der Kinder die Schule geistig so gefördert verlässt, dass sie als erwerbsfähig betrachtet werden können. Dieses günstige Ergebniss veranlasste die Commission, die Errichtung von Hilfsschulen für Nürnberg zu empfehlen. Dem Gesuche folgend, beschlossen auch die städtischen Behörden, zwei Hilfsklassen einzurichten.

Hieran anknüpfend, erörtert der Verf. eingehender die Frage nach der Bedeutung dieser Hilfsschulen, sowie deren Aufnahmebedingungen und innere Einrichtung. Nähme man an, dass die Zahl der Schwachsinnigen nur 0,3 Proc. aller Kinder betragen würde, so gäbe es in Deutschland gegen 13000 solcher unglücklichen Geschöpfe, eine Zahl, die indess noch zu niedrig sein dürfte. Ihnen bringt der Volksschulunterricht keinen Nutzen, eher Schaden. Vom Lehrer wegen ihrer Unfähigkeit, dem Unterricht zu folgen, vernachlässigt, von den Mitschülern verspottet zeigen sie neben der geringen Verstandesentwickelung bald hässliche Charaktereigenschaften. Sie werden jähzornig, roh, tückisch. Treten sie nach Ablauf der Schulzeit ins Leben, so erweisen sie sich meist als vollkommen unfähig zum selbständigen Erwerb. Sie werden arbeitsscheu, betteln und gerathen leicht auf die Bahn des Verbrechens. Das Gefängniss wartet ihrer, oder sie fallen der Armenpflege zur Last.

Um zu wissen, wer für den Besuch einer Sonderschule geeignet erscheint, ist es erforderlich, den Begriff des Schwachsinns scharf abzugrenzen. In die geplanten Hilfsschulen gehören nicht die durch Krankheit, durch Trägheit, durch erzieherische Missstände hinter ihren Klassengenossen zurückgebliebenen Kinder, ferner nicht diejenigen, bei denen nur ein langsamerer Ablauf des Denkprocesses, ohne psychische Ausfallssymptome zu constatiren ist. Endlich gehören auch nicht die Blödsinnigen dorthin, da ein wenn auch noch so geringer Grad von Verstand vorhanden sein muss, soll der Unterricht überhaupt Sinn haben.

Die Entscheidung über den Grad des Schwachsinns eines Kindes ist am besten auf empirischem Wege zu treffen. In praxi geschieht es gewöhnlich so, dass ein 1—2jähriger probeweiser Besuch der Volksschule vorausgeht. Alsdann entscheidet die Schulbehörde auf Antrag des Klassenlehrers und meist unter ärztlichem Beirath, ob ein Kind der Hilfsschule für Schwachsinnige zugewiesen werden soll. Freilich kommt hierbei ein sehr wichtiger Punkt in Betracht, das Einspruchsrecht der Eltern, welches die Entscheidung der Schulbehörde illusorisch machen kann. Die Umfrage ergab aber, dass von dem Einspruchsrecht seltener Gebrauch gemacht wurde, als man fürchtete. Hier bietet sich namentlich dem Hausarzt die Gelegenheit, einen segensreichen Einfluss zu üben, indem er die Eltern über den Charakter der Hilfsschulen belehrt.

Während Blödenanstalten schon seit 1828 existiren, wurde die erste Hilfsschule für Schwachsinnige erst 1867 in Dresden eingerichtet. Bis zum Ende des Jahres 1893 ist die Zahl im Deutschen Reich auf 30 gestiegen. Sie bestehen gewöhnlich aus drei Klassen mit 2jährigem Besuch. Die Schülerzahl ist möglichst klein und sollte 20 nicht überschreiten. — Ein Mangel haftet nach dem Verf. dem System der Hilfsschulen insofern an, als sie nur für mittlere und grosse Städte passen, während für Dorf und Kleinstadt nur die Form des Anstaltsunterrichts (Idiotenanstalten?) in Frage kommen kann. Nawratzki (Dalldorf).

Internationaler Congress für Kinderschutz.

(Ref. in „La Revue medicale“, 20. October 1895.)

Der in Bordeaux veranstaltete Congress für Kinderschutz hat eine Reihe von Beschlüssen gefasst, von denen wir folgende als die wichtigsten hervorheben:

1. Es muss dafür gesorgt werden, dass stillende Mütter passende und ausreichende Kost haben.

2. Aerztlicher Controle unterworfene Krippen können am leichtesten eine gute künstliche Ernährung der Säuglinge gewähren.

3. In den bevölkersten Gegenden sollen nach streng sanitären Grundsätzen geleitete Molkereien errichtet werden.

4. Alle Länder sollen eine einheitliche Form der Sterblichkeitsstatistik im 1. Lebensjahr einführen.

5. Schenkammen sollen nur nach genauester ärztlicher Untersuchung ihrer Wohnungsverhältnisse Säuglinge etc. übergeben werden.

6. Kein Kind darf einer Amme, ohne dass es ärztlich untersucht ist, übergeben werden.

7. Hebammen dürfen Säuglinge nur solchen Ammen anvertrauen, welche ein ärztliches Attest besitzen. Stamm (Hamburg).

Ueber die Verhütung von Ansteckung bei kleinen Kindern durch einen Schutzpferch.

Von Dr. Feer.

(Zeitschrift f. Krankenpflege 1895, 8.)

Feer empfiehlt seinen bereits früher beschriebenen Schutzpferch, der im Wesentlichen ein ca. $^3/_4$ m hohes und 1 qm umfassendes Gehege aus Holz darstellt. Dasselbe ist ungepolstert; auf den Boden kommt eine mit einem Leinentuch bedeckte Matratze. Es ist klar, dass die Kinder, die in diesem Gehege herum spielen, vor all den Gefahren geschützt sind, die durch aufgewirbelten Staub, Belecken von mit Staub beschmutzten Spielsachen u. s. w. entstehen. Auch die bei dieser Gelegenheit von Feer gegebenen Vorschriften zur Hygiene des Krankenzimmers, Verbot der Reinigung des Zimmers in Gegenwart der Kinder, feuchtes Aufwischen des Zimmers, die Empfehlung waschbaren Spielzeuges, Vermeidung von Spielzeug aus Stoff, Wolle etc., penibelste Sauberkeit bei der Ernährung u. a. m., können, so selbstverständlich sie auch erscheinen, nicht oft genug empfohlen werden.

Philip (Berlin).

Neue Schulbank.

Von Dr. W. Rettig.

(Verlag der Leipziger Lehrmittelanstalt 1895.)

Beschreibung einer neuen Schulbank, die eine Reihe von Vorzügen vor den alten Systemen hat. Die Bank ist zweisitzig und hat keine beweglichen Theile, sie ist so am Boden befestigt, dass sie umgelegt werden kann und auf diese Weise eine gründliche Reinigung des Schullocals ermöglicht. Die Bank wird in verschiedenen Grössen geliefert und ist durch die Grössenverhältnisse der Sitzbank so eingerichtet, dass jeder Schüler gezwungen ist, sich in die Mitte der Bank zu setzen und dauernd gerade zu sitzen. Durch eine angebrachte Rostvorrichtung berühren die Beine den Boden nicht, stehen also bei nassem Wetter trocken; bei staubigem Wetter fällt der Staub von den Stiefeln durch den Rost auf die Erde und kann beim Aufstehen u. s. w. nicht aufgewirbelt werden. Der Preis der Bank stellt sich nicht über 22 Mark, der des Sitzes nicht über 11 Mark. Philip (Berlin).

Eine neue Wärmekammer für lebensschwache Frühgeburten.

Von Dr. Hochsinger.

(Wiener med. Presse 1894, Nr. 50.)

Nach dem Princip der für bacteriologische Zwecke gebräuchlichen Thermostaten ist ein mit einem separaten Heizkessel versehener, doppelwandiger Kasten construirt, welcher durch Herunterklappen einer seiner Schmalwände geöffnet werden kann. Ist der Apparat einmal mit Wasser von 37° gefüllt, so reicht eine den Heizkessel speisende Spirituslampe, die nur 2mal innerhalb 24 Stunden gewechselt wird, hin, die Temperatur des Wassers und somit auch die Lufttemperatur im Binnenraum des Kastens auf einem constanten Niveau (letzteres von 32—33°) zu erhalten. Die Aufgabe, dem in der Wärmekammer ruhenden Kinde vorgewärmte und mit Feuchtigkeit gesättigte Athmungsluft zuzuführen, erfüllt eine in die Doppelwand des Kastens gelegte, schlangenförmig gebogene Rohrleitung, Vermeidung jeder complicirten Thermoregulation und grösste Einfachheit der Bedienung bei präciser Functionirung sind die Hauptvorzüge dieses permanenten Warmluftbades, das mit Erfolg an der Schauta'schen Klinik angewandt wurde.

Hirschel (Berlin).

Bemerkungen über die nach Gram entfärbbaren Streptokokken.

Von Dr. G. Etienne.

(Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, fondées par J. M. Charcot, 1895, Nr. 4.)

Verf. beschreibt einen Streptococcus, den er in Reincultur bei einer Angina pseudomembranacea fand, die sich klinisch durch die gewaltige Entwickelung der weisslichgrauen, sehr fest sitzenden, beträchtlich dicken, sich nach Ablösung ausserordentlich schnell wieder bildenden pseudomembranösen Bildungen auszeichnete und die ferner dadurch charakterisirt war, dass sie zwei kurz andauernde Fieberschübe bis auf 40° zeigte. Die Fieberschübe waren durch ein mehrere Tage dauerndes Intervall getrennt, der Allgemeinzustand während des Intervalls ein sehr guter.

Ohne auf die Detailbeschreibung der in den Pseudomembranen gefundenen Streptokokken näher einzugehen, sei hier hervorgehoben, dass dieselben sich durch folgende Merkmale von den bekannten Streptokokken unterscheiden:

1. Sie geben auf Kartoffeln deutliche Colonien, Colonien, die verschieden von denen, die D'Espine und Marignac, Marot beschreiben.

2. Ausserordentlich leichte Entfärbbarkeit nach Gram, einerlei welchem Culturmedium die Streptokokken entstammten.

Auf diese Entfärbung nach Gram legt der Verf. grossen Werth, da sie sehr selten bei den Streptokokken ist. Er fand in der Literatur nur zwei Beobachtungen, von Doléris und Bourges und von Nocard und Molleneau.

Ref. vermisst in der Mittheilung eine ausführliche klinische Beschreibung des Falles, die gerade bei diesen „Streptokokkenanginen" sowohl vom wissenschaftschaftlichen als vom praktischen Standpunkt aus von grosser Wichtigkeit ist.

O. Katz (Charlottenburg).

---

1. Ueber das Auftreten des Fränkel'schen Diplococcus im Blut, im Urin und in den Fäces von an epidemischer Cerebrospinalmeningitis Erkrankten.

Von Dr. Italo Righi.

(Riforma medica. XI, 146—148.)

2. Ueber eine Epidemie von Meningitis cerebrospinalis.

Von Dr. Dominicus Quadu.

(Riforma medica. Jahrg. 1895, Nummern vom 7. u. 8. August.)

Beide Arbeiten aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie des Prof. Livius Vincenzi zu Sassari (Sardinien).

Im Jahre 1895 bestand in Sassari eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis, welche bis Ende Juni bereits 86 Erkrankungen mit 67 Todesfällen zur Folge gehabt hatte. Die Erkrankten waren fast sämmtlich Kinder oder junge Leute unter 30 Jahren. Die Krankheit setzte mit Schüttelfrost ein und zeigte in ihrem Verlaufe keine wesentliche Abweichung von dem, was man sonst beobachtet.

1. Herr Righi berichtet über 3 von ihm bacteriologisch während des Lebens der Kranken untersuchten Fälle; dieselben ergaben sämmtlich den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus. Die beiden ersten untersuchten Fälle verliefen tödtlich (das Sectionsergebniss und der bacteriologische Befund des meningealen Exsudates wird nicht mitgetheilt), der dritte genas. In dem ersten Falle, dem eines 16jährigen Mädchens, wurde der Diplococcus im Blute (aus Fingerspitze) und im Harn gefunden; der aus Blut gezüchtete war für Mäuse nicht schädlich und ging in den Culturen bald zu Grunde, der aus dem Urin erhaltene erwies sich als giftig. — Im zweiten Falle, dem eines 3jährigen Knaben, war ebenfalls der aus Blut gezüchtete für Thiere unschädlich, dagegen der aus Urin erhaltene giftig. — Im dritten Falle, dem eines 13jährigen Mädchens, welches nur leicht erkrankt war und genas, war der aus Blut und aus diarrhöischem Stuhlgang erhaltene Diplococcus für Thiere giftig, dagegen der aus Urin erhaltene nicht giftig. Aus dem Urin eines mit einer Cultur getödteten Kaninchens wurde ein sehr giftiger Diplococcus erhalten.

2. Aus der Arbeit des Herrn Quadu lässt sich nicht ersehen, inwieweit seine Fälle mit denen des Herrn Righi zusammenfallen. Er berichtet über 8 Kranke, deren Blut während des Lebens bacteriologisch untersucht wurde; auf Agar u. s. w. erhielt er typische Culturen des Fränkel'schen Diplococcus. In 2 dieser Fälle, welche tödtlich geendet hatten, wurde derselbe Mikroorganismus im Meningealexsudate gefunden, und dasselbe gelang auch im Eiter einer complicirenden Otitis media und eines circumarticulären Abscesses, ferner 4mal im Urin und 1mal in den Fäces.

Der gefundene Mikroorganismus liess sich nur verhältnissmässig kurze Zeit — im Maximum 12 Tage — auf Gelatine, Fleischbrühe oder Agar fortzüchten; bei Kaninchen, Mäusen u. s. w. erwies er sich als pathogen und tödtete sie unter dem Bilde der Septicämie; aus den Thieren liess er sich immer wieder in Reincultur züchten. Die Ueberimpfung auf Thiere geschah theils subcutan, theils unmittelbar in die Gefässbahn, theils subdural nach erfolgter Trepanation. Bei der subduralen Impfung trat der Tod beträchtlich schneller ein als bei den beiden Impfweisen; die Thiere zeigten zunächst 4—5 Stunden nichts Auffälliges, alsdann

wurde die Athmung lebhaft, die Temperatur stieg auf 42°, es zeigte sich Nackensteifigkeit, Nystagmus, Lähmungen, Tremor, selten Krämpfe. Der Tod trat meist nach 12 Stunden ein. Es fand sich ein fibrinöses Exsudat an der Gehirnoberfläche mit Myriaden von Diplokokken, während das Blut der Thiere dieselben nur spärlich aufwies. Die auf andere Weise inficirten Thiere starben nach 24—50 Stunden. Selbst Culturen, welche, in mässiger Menge subcutan beigebracht, nicht den Tod der Versuchsthiere herbeiführten, erwiesen sich, in derselben Menge beigebracht, als tödtlich.

Herr Quadu hält den gefundenen Diplococcus für eine besondere Spielart des Fränkel'schen Diplococcus, die im Nervensysteme einen ihr besonders zusagenden Nährboden finde. Die Einzelheiten seiner, sowie des Herrn Righi Untersuchungen, welche im Original nachgelesen werden müssen, zeigen übrigens, dass ein irgend wesentlicher Unterschied zwischen dem hier gefundenen und dem aus Sputum oder der pneumonisch infiltrirten Lunge zu züchtenden Pneumococcus nicht nachweisbar ist. Es bleibt unerklärt, wieso beide Krankheiten, die genuine Pneumonie und die epidemische Cerebrospinalmeningitis so durchaus verschieden verlaufen, da doch derselbe Mikroorganismus ihnen zu Grunde liegen soll. Ebenso bleibt es ganz räthselhaft, wie derselbe Mikroorganismus zwei Krankheiten hervorbringen soll, welche sich epidemiologisch so ganz verschieden verhalten. Herr Quadu deutet wenigstens an einer Stelle auf diese unerklärliche Thatsache hin, Herr Righi erwähnt nirgends dieses merkwürdige Verhalten, sondern ist ganz damit zufrieden, den Diplococcus gefunden zu haben. B. Lewy (Berlin).

Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien.

Von Dr. Max Neisser.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1896. Bd. XXII, Heft 1, S. 12—32.)

Neben der alten Auffassung, dass dem Darme bei septischen Infectionen eine wesentlich andere Rolle als der Haut und den anderen Schleimhäuten nicht zukomme, ist in neuerer Zeit geltend gemacht worden, dass vom Darme aus schon normalerweise oder bei geringen Veränderungen, z. B. venöser Stauung, saprophytische oder pathogene Bacterien in den Kreislauf gelangen können. So hat man den Darm als Invasionsquelle bei den sogen. kryptogenetischen Septicämien angeschuldigt, ja ein Tetanusfall ist sogar als Darminfection aufgefasst worden.

Nachdem nun Verf. auf Versuchsfehler, welche bei diesen Experimenten so leicht unterlaufen, und zwar zu Gunsten einer positiven Beantwortung der Frage, und die meist auf nicht genügende Sterilisation der Instrumente und Nährböden oder z. B. bei Blutuntersuchungen, wie sie bei Kindern und delirirenden, theilweise moribunden Personen vorgenommen sind, auf die ausserordentlich schwierige Desinfection der Haut zurückzuführen sind, aufmerksam gemacht hat, theilt er eine ausgedehnte Versuchsreihe mit.

Zunächst wendet er sich gegen die neuere Angabe von Porcher und Desoubry, wonach im Chylus normaler Thiere während der Verdauung massenhaft Bacterien seien, so dass also die Bacterien direct aus dem Darme resorbirt werden sollten. Er hat dazu den Chylus, die Mesenterialdrüsen und die Chylusgefässe im Mesenterium untersucht und gefunden, dass der normale Chylus auch bei reichlichster Bacterienfütterung — ein Hund erhielt gegen 500 000 Millionen Bacterien im Futter — absolut keimfrei ist, ebenso die Mesenterialdrüsen und Mesenterial-

lymphgefässe, so dass auf dem Lymphwege normalerweise nicht ein einziges Bacterium durch Resorption oder Durchwachsen in den Kreislauf übergeht, auch hat er gefunden, dass der Chylus nicht bactericid wirkt.

Sodann wurden Thiere mit Mitteln behandelt, welche die Darmwand schädigten, sie erhielten Glassplitter zu fressen, Crotonöl, Fluornatrium, letzteres wurde auch subcutan und intravenös injicirt. Von pathogenen Keimen gehen einige in die Gewebe über, wie das schon lange vom Milzbrand feststeht; allein auch die Mehrzahl der pathogenen Keime, besonders diejenigen, welche Sepsis hervorrufen, können im normalen, wie im kranken Darm Tage lang in grosser Anzahl vorhanden sein, ohne eine Allgemeininfection hervorzurufen.

Vom Darm aus droht also dem Körper kaum eine grössere Gefahr der Allgemeininfection als von der Haut und den anderen Schleimhäuten aus.

H. Bischoff (Breslau).

Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bacterien der Milch.

Von Dr. A. Lübbert.

(Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankheiten 1896. Bd. XXII, Heft 1, S. 1—11.)

In seiner Arbeit über „die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge" führt Flügge die Sommerdiarrhöen der Kinder auf Bacterien zurück, welche beim Melken als Sporen in die Milch gelangen, ausserordentlich widerstandsfähig sind, so dass sie ein mehrstündiges Verweilen im strömenden Wasserdampf von 100° aushalten, sich erst bei einer über 22° liegenden Temperatur lebhaft vermehren, die Milch zu einer Zeit, wo jene bereits verhängnissvoll für Säuglinge ist, grobsinnlich nicht oder nur wenig verändern. Sie gehören zu der Klasse der Heubacillen und sind als peptonisirende Milchbacterien bezeichnet worden, weil sie das Caseïn der Milch in Pepton überführen. Unter 12 genauer studirten peptonisirenden Bacterien zeigen 9 keine Giftwirkung, während 3 beim Verfüttern ihrer Milchcultur heftige, zum Tode führende Diarrhöen hervorrufen. Von letzteren hat Lübbert den Bac. I näher verfolgt.

Er ist ein kurzes, dickes, lebhaft bewegliches Stäbchen, welches am üppigsten bei Bluttemperatur wächst. Auf Agar wächst er als ein feucht glänzender, grauweisser Belag; Blutserum wird schon nach 24 Stunden energisch verflüssigt, während auf der Kartoffel nur eine geringe Verbreiterung des Impfstriches zu verzeichnen ist. Er bildet sehr resistente Sporen, welche 2stündiges Erhitzen im Dampf von 100° ohne Schädigung vertragen. Beim Wachsthum in Milch lässt er Milchzucker und Fett unbeeinflusst, während er das Caseïn bis zum Pepton überführt. Dabei ist an der Milch nach etwa 24 Stunden unter der Rahmschicht eine schmale Serumzone zu sehen, und es wird der Geschmack der Milch bitterlich.

Milch, welche mit diesem Bacillus geimpft ist, wirkt bei jungen Hunden und Meerschweinchen bei subcutaner und intraperitonealer Injection und beim Verfüttern stark toxisch und ruft eine starke Enteritis hervor. Das Gift in der Milch wird durch ein Kieselguhr- oder ein verschlemmtes Papierfilter zurückgehalten, während es bei schneller Filtration durch ein gewöhnliches Papierfilter hindurchgeht, wird beim Versuche, es mit Chloroform zu extrahiren, vernichtet, ebenso beim Kochen. Diesen Anforderungen entsprach am besten der Bacillenleib selbst, und Verf. wies dadurch, dass er mittels geeigneter Verdünnungsmethoden die Zahl

der injicirten Bacterien feststellte, nach, dass bei der Dosis lethalis minima für ein 300 g schweres Meerschweinchen die Zahl der Bacterien etwa 25 Millionen betrug, gleichgiltig, ob sie auf Milch oder Agarplatten cultivirt waren, und er überzeugte sich, dass nur die intacte vegetative Zelle giftig wirkt, nicht dagegen die in Sporulation begriffenen Bacillen oder die Sporen selbst.

Auf Grund welcher chemischen Processe nun der Bacillenleib seine toxischen Wirkungen übt, konnte Verf. nicht entscheiden. Im Reagensglase war es unmöglich, durch Einwirkung von Verdauungssäften ein Gift in Lösung zu bringen. Im künstlichen Magensafte bleiben die Bacillen 12—24 Stunden beweglich, und das Filtrat einer mit Pankreasfermenten behandelten Cultur war vollkommen ungiftig.

Praktisch ist es von grosser Wichtigkeit, dass eine durch Kochen abgetödtete Cultur ungiftig ist. Dadurch ist es möglich, durch ein intensives Kochen Milch, welche bereits zahlreiche peptonisirende Bacterien enthält und stark toxisch wirkt, unschädlich zu machen. Da nun aber die Sporen dieser gefährlichen Bacillen überall vorkommen und ausserordentlich widerstandsfähig sind, so muss davor gewarnt werden, dass man sich durch die Bezeichnung „sterilisirte" oder „keimfreie" Milch täuschen lässt. Eine solche Milch gibt es nicht. Auch ist davor zu warnen, dass grössere Quantitäten Milch abgekocht und nun längere Zeit warm gehalten werden. Dadurch können die Sporen, welche beim Kochen nicht abgetödtet waren, auskeimen, und die Bacterien finden die besten Lebensbedingungen. Nur kurz vor dem Gebrauch gekochte Milch bewahrt die Säuglinge vor der Schädigung von Seiten dieser Bacterien. H. Bischoff (Breslau).

Bacteriologische und chemische Untersuchungen über die spontane Milchgerinnung.

Von Dr. C. Günther und Dr. Thierfelder.

(Arch. f. Hyg. 1895. XXV, Heft 2.)

Verf. haben in 8 Fällen spontaner Milchgerinnung constant einen Bacillus, und nur den einen gefunden, der sterile Milch unter Säuerung coagulirte. Er ist wohl identisch mit dem Lister'schen Bact. lactic. und dem Hueppe'schen Bact. acid. lactic. In steriler Milch erzeugt er stets nur Rechtsmilchsäure. In spontan geronnener Milch war aber gewöhnlich inactive Milchsäure oder eine Mischung von inactiver und Rechtsmilchsäure nachweisbar, eine Thatsache, die die Verf. vorläufig nicht erklären können.

Die Isolirung des sehr genau beschriebenen Mikroorganismus gelang leicht auf traubenzucker- oder milchzuckerhaltigen Nährböden mittels eines von Beyerinck angegebenen Verfahrens: die Nährböden wurden mit Calciumcarbonat zersetzt, das, durch die Säurebildung aufgelöst, um die säurebildenden Colonien durchsichtige Kreise entstehen liess. M. Neisser (Breslau).

Bacteriologische Luftuntersuchungen in geschlossenen Schulräumen.

Von Dr. A. Ruete und Dr. C. Enoch.

(Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 21—22.)

Die Verf. haben die Luft in Schulräumen bacteriologisch untersucht. Ihre Methode bestand darin, dass sie ein abgemessenes Quantum Luft durch flüssige

Gelatine streichen liessen. Die Gelatine wurde darauf zum Erstarren gebracht und die auf dieser Platte gewachsenen Colonien untersucht. Die Resultate, zu denen die Verf. kamen, waren sehr variabel, eine Ursache hierfür wurde nicht gefunden. Im Mittel wurden 268 000 Keime pro Cubikcentimeter Luft gefunden, das Maximum betrug 3 000 000, das Minimum 1500 pro Cubikcentimeter. Die gefundenen Bacterien wurden zum Theil weiter untersucht; eine kleinere Zahl derselben hatte ausgesprochen pathogene Eigenschaften. Philip (Berlin).

Ueber die Beziehungen frischer Virulenz und Individuenzahl einer Choleracultur.

Aus dem hygien. Institut der Universität Breslau.

Von Dr. Gotschlich und Dr. G. Weigang.

(Zeitschr. f. Hyg. 1895. XX, 366.)

Die Verf. gingen von einer Veröffentlichung von Fruher und Wiener aus, die von der schnell abnehmenden Virulenz der Choleraculturen berichteten und ausserdem mittheilten, dass eine fortgesetzte Uebertragung der Cholera von Thier zu Thier (intraperitoneal) auf die Dauer nicht möglich sei; dass vielmehr von Zeit zu Zeit eine Einschaltung eines künstlichen Nährsubstrates nothwendig sei, um die Virulenz wiederherzustellen. Nach der Meinung dieser Autoren war also die Meerschweinchencholera eine miasmatisch-contagiöse Krankheit, bei der zu ihrer dauernden Erhaltung und Ausbreitung ein Entwickelungsstadium der Mikrobien ausserhalb des Wirthskörpers erforderlich sei. In ähnlicher Weise werden Schlüsse für die menschliche Cholera angedeutet.

Dieser Deutung gegenüber hatte Flügge geltend gemacht, dass aus den Thatsachen noch nicht eine qualitative Aenderung der Cholerabacillen nothwendig folge, dass vielmehr vielleicht blos die Quantität der überimpften Bacillen unter der minimalen tödtlichen Dosis geblieben sei.

Die Verf. haben dementsprechend zunächst die Individuenzahl einer vollständig beschickten, bestimmt grossen Choleraagarcultur festgestellt. Ohne auf die ebenfalls mitgetheilten Oesenzählungen oder auf die Versuchsanordnung einzugehen, sei hier nur mitgetheilt, dass das Maximum der Individuenzahl einer Choleraagarcultur bei 37° in der Zeit zwischen 12 und 20 Stunden liegt, dass in dieser Zeit etwa 30 000 Millionen lebende Bacillen vorhanden sind, und dass diese Zahl in den nächsten Tagen rapid abnimmt. Im Mittel sind nach 44 Stunden nur noch etwa 12 Proc., nach 68 Stunden nur noch 3 Proc. der lebenden Individuen vorhanden, die auf derselben Cultur in der 20. Stunde vorhanden waren.

Eine ganz andere „Wachsthumscurve“ zeigen aber die Choleraculturen, wenn sie dauernd bei 22° gehalten werden. Das Maximum wird erst am 2. Tage erreicht und übertrifft das bei 37° erreichte Maximum erheblich. Die Abnahme erfolgt sehr viel langsamer als bei 37°. Choleraculturen, erst bei 37°, nach 20 Stunden bei Eisschranktemperatur gehalten, verlieren nichts von ihrer Individuenzahl.

Der zweite Theil der Arbeit beschäftigt sich mit dem Parallelismus, der zwischen der Individuenzahl und der Virulenz einer Choleracultur besteht. Die Verf. kommen auf Grund ihrer Versuche zu dem Schluss, dass innerhalb einer und derselben Cultur die Virulenz der Individuen eine constante Grösse ist. Die Virulenz hängt innerhalb einer Cultur nur ab von der Quantität der einverleibten

Individuen. So war z. B. die Dosis lethal. minim. für Meerschweinchen, intraperitoneal, 200—300 Millionen lebender Cholerabacillen, gleichgiltig von welchem Alter die Cultur war und unter welchen Bedingungen sie gestanden hatte. Nur musste, entsprechend der verschiedenen Individuenanzahl in der Raumeinheit, so viel injicirt werden, dass diese kleinste tödtliche Menge lebender Vibrionen wirklich verabreicht wurde.

Unter diesen Bedingungen ausgeführte Versuche bestätigten die Angaben von Fruher und Wiener nicht, ein „Abreissen der Reihe" bei fortgesetzten Thierimpfungen trat nicht ein.

Zum Schluss wird auf die Frage eingegangen, ob die Virulenz verschiedener Cholerastämme verschieden sein könne, und in beschränktem Umfange bejaht. Auch war es möglich, durch Thierpassage die Virulenz des einzelnen Vibrios zu steigern. In gewissem Grade ist allerdings die Verschiedenheit in der Virulenz verschiedener Cholerastämme nur abhängig von der Verschiedenheit der Vermehrungsfähigkeit. Eine Cultur kann aber z. B. in derselben Zeit doppelt so viel Individuen hervorbringen, als eine andere Cultur, und ist dann auch bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung doppelt so virulent. Für alle Fälle scheint diese Erklärung aber nach den Verfahrungen der Verf. nicht ausreichend, und sie halten desswegen auch graduelle Unterschiede in der Virulenz des Einzelindividuums verschiedener Cholerastämme für wahrscheinlich. M. Neisser (Breslau).

Weiteres über das von mir beschriebene Gebilde aus Vaccinelymphe.

Von Dr. Buttersack.

(Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 12.)

Verf. wendet sich zunächst gegen die Auffassung, als hätte er die von ihm beschriebenen Vaccinegebilde mit Sicherheit für den belebten Vaccinekeim angesehen. Er stellt nun fest, dass Nachprüfungen im Reichsgesundheitsamt dieselben Gebilde auch in normalen thierischen Flüssigkeiten gezeigt hätten. Nur eine Art Gebilde, nämlich gleich grosse Kügelchen in reicher Menge und in mehr oder weniger ausgesprochen kettenförmiger Anordnung, hätte Verf. bisher nur in Lymphe von Impfpusteln, die den Höhepunkt ihrer Entwickelung bereits überschritten hatten, gefunden. Verf. gibt aber selbst die Möglichkeit zu, dass auch dies fibrinartige Körper seien. Zum Schlusse betont Verf., dass ihm als das Wesentliche an diesen Studien die Bedeutung des Brechungsexponenten für die mikroskopische Untersuchung und die Verwerthung klinischer Beobachtung für den bacteriologischen Forscher erschienen sei. M. Neisser (Breslau).

Kritische Bemerkungen zu Th. Rumpels „Studien über den Cholera vibrio".

Von Dr. R. Pfeiffer.

(Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 12.)

Diese Arbeit ist eine Erwiderung auf die früher hier besprochene Arbeit von Rumpel. R. Pfeiffer hatte früher die im Elbwasser gefundenen Vibrionen für choleraähnlich erklärt, während sie Rumpel für Cholera hielt. Bei der Frage der Differenzirung hatte Rumpel drei Punkte angegeben, auf

welche Pfeiffer den Beweis der Nichtidentität gegründet hätte, die aber Rumpel widerlegen zu können glaubte. R. Pfeiffer hält nun seine Behauptungen völlig aufrecht, allerdings nicht in der Form, wie sie von Rumpel wiedergegeben waren. So hätte er (Pfeiffer) nicht behauptet, dass alle choleraähnlichen Vibrionen für Tauben pathogen seien, sondern hätte das nur vom V. Metschnikoff gesagt. Auch sei der Ausdruck „nicht infectiös", den er von der Cholera in Bezug auf Tauben verwendet habe, nicht so zu verstehen, als ob es überhaupt nicht möglich sei, Tauben mit Cholera zu tödten. Dass dies möglich sei, habe er selbst in früheren Versuchen angegeben. Aber man könnte auch mit dem harmlosen Heubacillus, durch intraperitoneale Einspritzung grösserer Quantitäten, Thiere tödten. Infectiös seien aber nur diejenigen Bacterienarten zu nennen, denen die Fähigkeit innewohnt, sich im Kampfe mit den widerstrebenden Kräften des lebenden Körpergewebes zu behaupten, auch wenn sie in so geringer Zahl in den Organismus gelangen, dass ihre directe Giftwirkung keine ausschlaggebende Rolle spielt.

Der zweite der von Rumpel angegriffenen Punkte war die von Pfeiffer aufgestellte Behauptung, dass eine Immunisirung von Meerschweinchen mit Cholera gegen choleräbnliche Arten unmöglich sei. Rumpel hatte zwischen den beiden von ihm benutzten Choleraculturen eine wechselseitige Immunisirung nicht gesehen, Pfeiffer verschaffte sich die authentischen Culturen dieser beiden Fälle aus dem Reichsgesundheitsamt und konnte nur typisches Verhalten der Cholera constatiren. Die zweifelhaften Resultate Rumpel's mit den choleräbnlichen Vibrionen erklärt Pfeiffer als auf zu geringer Virulenz der Culturen beruhend. — Der dritte Punkt war die Phosphorescenz, die diesen choleraähnlichen Elbvibrionen zukommt, nicht aber der Cholera. Die beiden betreffenden Choleraculturen hätten nun weder im Reichsgesundheitsamt, noch bei Dunbar, der sie auch besessen hat, noch bei Pfeiffer geleuchtet. Wohl aber hätten diese Erscheinung gezeigt die aus Hamburg bezogenen, von Rumpel gezüchteten Culturen dieser beiden Cholerafälle. Da sich diese beiden Culturen aber ausserdem auf der Gelatineplatte und auf der Agaroberfläche wesentlich von der Cholera unterschieden, da ferner das Serum von Thieren, die damit immunisirt waren, sich nicht wie Choleraserum, sondern wie Elbvibrionenserum verhalten hat, so sind diese beiden Culturen nach Pfeiffer's Auffassung gar keine Choleraculturen, sondern gehören zu den leuchtenden Elbvibrionen. Da unter den Hunderten von Choleraversuchen die Rumpel-sche Umzüchtung die erste ihrer Art wäre, und in der Erwägung, dass es bemerkenswerth ist, dass diese Umzüchtung gerade die Species ergeben hat, mit der Rumpel ausserdem gerade gearbeitet hat, lässt nur die Erklärung eines unglücklichen Zufalls zu. Jedenfalls sei diese eine Thatsache durchaus nicht geeignet, die Constanz der Species ernsthaft in Frage zu stellen. M. Neisser (Breslau).

Anatomie. — Physiologie. — Allgemeine Pathologie.

Eine modificirte Golgi'sche Methode, geeignet für das Studium des menschlichen Gehirns.

Von W. Lloyd Andriezen, M. D., London.

(British medical Journal, 28. April 1894.)

Andriezen gibt für die Untersuchung des menschlichen Gehirns folgende ziemlich umständliche Methode an.

Dünne Stückchen Gehirns — 2—4 mm im Durchmesser — mit unversehrter Arachnoides-pia werden auf Glas- oder Platinhäkchen in eine Mischung von 95 ccm 2procentiger Kal. bichromic.-Lösung, der nach 10—15 Minuten 5 ccm 1procentiger Osmiumsäure zugefügt worden ist, gehängt. Darin bleiben sie im Dunkeln 24 Stunden. Dann kommen sie in eine neue Mischung 90 ccm 2½procentiger Kal. bichromic.-Lösung + 10 ccm 1procentiger Osmiumsäure für 2 Tage und dann in das Golgi'sche Gemisch (80 ccm 3procentiger Kal. bichrom. + 20 ccm 1procentiger Osmiumsäure). Bei 3½ Tagen Einwirkungsdauer dieser letzten Lösung sind die Nervenzellen und Gliazellen gut zu sehen, bei 4½ Tagen mehr Nervenzellen, und zwar besonders die Körper der Zellen. Lässt man das Gemisch 6 Tage einwirken, dann wird man Achsencylinder, Collateralen etc. gut zu sehen bekommen.

Die Stückchen werden nun 1—2 Secunden in destillirtem Wasser abgespült, kommen im Dunkeln in ¾procentige Argent. nitricum-Lösung.

Nach 5—15 Minuten neue Silberlösung (100—200 ccm), der 1 Tropfen Ameisensäure zugesetzt ist. Brutschrank bei 25—27° C. Nach 24 Stunden Wechseln der Silberlösung. — 3½—4½tägige Totaleinwirkung der Silberlösung ist genügend. Dann kommen die Stückchen für 15 Minuten in Spiritus und 15 Minuten in absoluten Alkohol, ½ Stunde in dünnes Celloidin, werden aufgeklebt und unter Alkohol geschnitten. — Die besten Schnitte werden in reichlichem destillirtem Wasser tüchtig ausgewaschen, kommen auf's Neue in ¾procentige Argent. nitric.-Lösung ½—1 Stunde, werden entwässert, mit Xylolpyridin behandelt, in Xylol aufgehellt und in Xyloldamaralack aufbewahrt. Kein Deckglas! Das Trocknen des Lackes wird dadurch beschleunigt, dass die Präparate in den Brutofen kommen.

Der Verf. hält seine Methode für sehr gut und geeignet für Gehirne, die nicht zu weit vorgeschrittene cadaveröse Veränderungen zeigen.

O. Katz (Berlin).

Die Nahrungsstoffe der Frauenmilch.

Von Dr. W. Camerer.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. XL. Bd., 2. u. 3. Heft, S. 242.)

Camerer hat in Gemeinschaft mit Dr. Söldner eine Untersuchungsreihe über den Eiweissgehalt der Frauenmilch aufgenommen. In Uebereinstimmung mit früheren Resultaten findet er, dass die von Pfeiffer publicirten Analysen (nach Ritthausen-Pfeiffer) nicht den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen. Sowohl die nach Dumas wie nach Kjeldahl und der von Munk empfohlenen modificirten Kjeldahl-Methode unter einander gut stimmenden Zahlen ergeben einen weit geringeren Gehalt an Eiweiss wie die von Pfeiffer (1,54—1,62 gegen 2,00). Camerer und Söldner glauben durch ihre Analysen gefunden zu haben, dass die Frauenmilch kurz nach der Geburt einen bisher unbekannten stickstofffreien oder -armen Körper resp. eine Körpergruppe enthält, und zwar in so grosser Menge, dass es sich nicht um einen Abfallstoff, sondern um einen Nahrungsstoff handeln muss, also um ein Kohlehydrat oder um eine Colloidsubstanz. Sie fanden nämlich das gefundene Eiweiss viel geringer als das durch Subtraction von Asche + Zucker + Fett von der Trockensubstanz erhaltene „Resteiweiss". Am 75. Tage nach der Geburt war der Körper verschwunden. Camerer glaubt im Gegensatz zu Munk, dass durch Gerbsäure und Kupfersulfat nicht nur Eiweissstoffe aus der Milch gefällt werden.

Sommerfeld (Berlin).

---

1. Klinische Studien über das Wachsthum.

Von Dr. P. Bézy (Toulouse).

(La Médecine infantile, 15. Mai 1894 [I, 5].)

2. Wachsthumsschmerzen.

Von Dr. P. B. Bennie (Melbourne, Australien).

(Archives of Pediatrics, Mai 1894 [XI, 5].)

1. Bézy ist der Meinung, dass das Wachsthum von Einfluss auf das Befinden der Kinder sei und gewisse als krankhaft zu bezeichnende Störungen verursache.

In dem „Einfluss des Wachsthums auf gewisse Krankheiten“ überschriebenen Abschnitte macht er etwa folgende Ausführungen:

Man muss anerkennen, dass das Wachsthum auf gewisse Erkrankungen einen deutlichen Einfluss ausübt; es schafft eine Neigung des Körpers zu gewissen Krankheiten, wie Unterleibstyphus, Osteomyelitis, Tuberculose. Nach Lancereaux prädisponirt übermässiges Wachsthum im Alter von 15—18 Jahren zur Tuberculose, besonders bei schlechter Ernährung.

Man kann daher zugeben, dass es Wachsthumskrankheiten gibt.

Das „Wachsthumsfieber“ ist vielfach bestritten worden. Man kann nicht zugeben, dass das Wachsthum Fieber in allen Stücken hervorbringen könne; aber man kann nicht bestreiten, dass die Kinderärzte oft Jünglinge sehen, welche die symptomatische Dreiheit aufweisen: Fieber, schnelles Längenwachsthum, Gliederschmerzen. Da diese Schmerzen an den Epiphysenknorpeln auftreten, so leitete M. Bonilly sie von einem congestiven Drucke ab, welcher durch das Wachsthum verursacht werde. Die Gegner dieser Meinung denken lieber an eine abgeschwächte Osteomyelitis. Wie M. Reclus berichtet, wurde bei einem jungen Mädchen, welches über derartige Schmerzen in der Höhe des grossen Trochanter klagte, eine Hüftgelenksentzündung angenommen, und die Kranke desswegen in einen Drahtkorb gelegt. — Agnes Lowry, Comby, Barbillon läugnen das Wachsthumsfieber; der letztere meint, in den angeblichen derartigen Fällen hätte irgend eine andere Krankheit, leichter Gelenkrheumatismus, Verdauungsstörungen, Intermittens u. s. w. zu Grunde gelegen.

Verf. meint, es gebe dennoch einen besonderen als Wachsthumsfieber zu bezeichnenden Zustand, mit den erwähnten Symptomen, welcher durch epiphysäre Ostitiden hervorgebracht werden kann, welcher wechselnden, aber stets gutartigen Verlauf zeigt, mit Chinin und Eisen zu behandeln ist und nicht mit acuter Osteomyelitis verwechselt werden darf.

Indessen muss man bei einem jungen Menschen während des Wachsthums mit der Diagnose „Wachsthumsschmerzen“ vorsichtig sein, da alle möglichen acuten Krankheiten im Anfange Gliederschmerzen hervorbringen können; selbst acute Exantheme, wie Masern, die Ursache sein können.

Der „Wachsthumskopfschmerz“, wie ihn Blache, Comby, Jules Simon beschrieben haben, hat seinen Sitz über dem Scheitel und der Stirn, er tritt besonders des Morgens auf, nimmt beim Arbeiten zu, vermindert sich in der Ruhe, fällt oft mit Knochenschmerzen zusammen und mit Hypertrophie des Herzens; man behandelt ihn durch Ruhe und Tonica. Man darf ihn natürlich nicht mit Kopfschmerzen verwechseln, welche durch andere Ursachen: Verdauungs-, Accommo-

dationsstörungen u. s. w. hervorgebracht werden; darf auch nicht vergessen, dass er häufig simulirt wird.

Uebertriebenes Wachsthum schwächt den Körper und ist mithin als pathologisch zu bezeichnen. Zuweilen zeigt sich das schnelle Wachsthum nicht gleichmässig auf beiden Seiten; es ergibt sich daraus eine anscheinende Skoliose, welche die Familien erschreckt, aber verschwindet, sobald die Gleichheit sich wieder hergestellt hat.

2. Während sonach Bézy den Begriff der „Wachsthumskrankheiten" anerkennt, verwirft ihn Bennie durchaus. Nach seiner Meinung gehören die Fälle, in welchen von intelligenten Laien und unwissenden Aerzten Wachsthumsschmerzen diagnosticirt werden, zu einer der folgenden Affectionen: Muskelschmerzen infolge Ermüdung durch Ueberanstrengung, Rheumatismus, Gelenk- oder Knochenkrankheiten, Fieber aus irgend welcher Ursache, Adenitis. Es wird dies im Einzelnen ausgeführt unter Adenitis, z. B. der Fall berichtet, wo die Mutter eines 16jährigen Burschen meinte, dass ihr Junge Wachsthumsschmerzen an seiner Hüfte hätte; der Verf. behandelte ihn jedoch an Gonorrhöe und einem zugehörigen Bubo. Bennie schliesst seine Arbeit mit folgenden Worten:

„Diese Krankheit ‚Wachsthumsschmerzen' mit ihrem häufig begleitenden Wachsthumsfieber versinkt gleich den ihr verwandten Störungen des Zahnens, welche aus dem Reiche der Pathologie in das der Einbildung verschwinden, schnell in Vergessenheit in der medicinischen Literatur der Vergangenheit. Als ein besonderes Krankheitswesen besteht sie jetzt hauptsächlich als ein Glaubensartikel. Die Krankheit bildet gleichwohl eine ausserordentlich gewöhnliche Laiendiagnose, welche oft die Leiden und sogar den Tod verursacht, indem sie die erforderlichen Massregeln zu einer Zeit verhindert, wo sie am meisten wirksam sind. Aber der Tag naht, an welchem ihr Druck vergeht; denn die Geschichte des medicinischen Aberglaubens zeigt, dass derselbe zuerst unter den Denkern des Berufs zu verwelken beginnt und endlich bei der ungebildeten Laienwelt verschwindet, und die ‚Wachsthumsschmerzen' werden hievon keine Ausnahme machen."

B. Lewy (Berlin).

Ueber die Function der Thyreoidea nebst Beobachtungen über Einnähung der Drüse.

Von Dr. John Gibson.

(British medical Journal 1893.)

Diese Arbeit zerfällt, wie der Titel sagt, in zwei Theile. In dem ersten werden Thierexperimente mitgetheilt, nach welchen die Schilddrüse keine Bedeutung für die Blutbereitung hat, sondern wesentlich ein Organ ist, in welchem Stoffe secernirt werden, die für die Erhaltung des Stoffwechsels von Wichtigkeit sind. Gibson polemisirt gegen die Untersuchungen von Horsley, der bekanntlich auch der Thyreoidea blutbildende Eigenschaften zuschreibt. Die experimentellen Resultate sind nicht ausführlich genug mitgetheilt, um die Richtigkeit der Schlüsse die Gibson macht, erkennen zu lassen.

Der zweite Theil enthält eine interessante Beobachtung über Einheilung der Schilddrüse eines Lammes bei einem 6jährigen an Myxödem und Cretinismus leidenden Knaben. Gibson beobachtete das Kind während 4 Jahren, während welcher Zeit die Erkrankung wesentliche Fortschritte machte. Es war eine zwei-

malige Operation nöthig. Das erste Mal wurden die zwei Lappen der Thyreoidea des Lammes unter die Haut der Brust fixirt, das zweite Mal wurden dieselben in die Bauchhöhle gebracht, und zwar wurde der eine an die Bauchwand vernäht, der andere frei versenkt. Der Erfolg der Operationen war ein günstiger, sowohl in Bezug auf das Myxödem wie die geistigen Fähigkeiten des Kindes. Allerdings war derselbe nach der ersten Operation nur ein temporärer, nach ³/₄ Jahren zeigten sich die Symptome des Weiterschreitens der Affection, vor Allem des Myxödems wieder. Desswegen wurde der zweite Eingriff vorgenommen, dessen günstiger Erfolg beim Abschluss der Arbeit noch vorhielt. Die unter die Brusthaut eingenähten Lappen waren resorbirt worden. Gibson bezweifelt, ob der Erfolg ein dauernder sein wird.

Einige Bemerkungen über das Verhalten des Lammes, dem die Drüsen entnommen waren, bildet den Schluss der Arbeit. Dieses Thier blieb von der Kachexia strumipriva verschont, obgleich die Schilddrüse vollkommen exstirpirt war. Die Section, 7 Monate nach der Operation, ergab jedoch, dass ein Schilddrüsenrest zwischen Oesophagus und Trachea geblieben war, der hypertrophirt war.

Oppenheimer (Frankfurt a. M.).

Studien über die klinischen Verhältnisse der Stirnfontanelle.

Von Dr. C. Hochsinger.

(Wiener Klinik 1893.)

Durch einfache Untersuchung der Fontanellen mit dem tastenden Finger lassen sich eine Reihe von Zuständen bei dem der genauen Beobachtung so schwer zugänglichen Kinde eruiren. In der vorliegenden Studie bespricht Hochsinger ausführlich, welche Schlüsse sich aus pathologischen Befunden ziehen lassen. Eine kurze Beschreibung der normalen Verhältnisse und der Untersuchungsweise wird in dem ersten Capitel behandelt, vor Allem wird besprochen, wie und zu welcher Zeit der Verschluss der Fontanelle stattfindet. Der normale Ossificationsvorgang führt zu einer stetigen Verkleinerung der Fontanelle. Wenn frühere Untersucher fälschlich behaupteten, dass häufig eine Grössenzunahme auftrete, so beruht dies darauf, dass das Beobachtungsmaterial aus Polikliniken, welchen viele rachitische Kinder zugeführt wurden, stammte. Der vollständige Verschluss tritt meistens mit dem Beginn des 2. Lebensjahres ein, doch hat ein frühzeitigeres Verschwinden der Fontanelle keine pathologische Bedeutung, kann im Gegentheil als ein erfreuliches Zeichen kräftiger Entwickelung angesehen werden, wofern eine Verknöcherung der Nähte damit nicht verbunden ist.

Anomalien der Fontanelle, welche grosse klinische Bedeutung haben, betreffen die Grösse, die Spannung und die Form derselben. Hinsichtlich der Grösse ist zu bemerken, dass eine Vergrösserung der Fontanelle wesentlich bedingt ist durch zwei Umstände: 1. durch Schädelrachitis und 2. durch drucksteigernde Verhältnisse innerhalb des Schädels, wie Tumoren oder cerebrale bezw. meningeale Ergüsse. Dass die Rachitis, welche auf einem vermehrten Wachsthum und vermehrter Einschmelzung der Knochensubstanz beruht, gerade an diesen rasch wachsenden und hyperämischen Stellen des kindlichen Skeletts ihre Wirkung ausübt, ist nicht schwer zu verstehen, und in einer klaren Auseinandersetzung bespricht Hochsinger die Verhältnisse. Eine solche Vergrösserung und überlanges Offenbleiben der Fontanelle ist ein überaus häufiges Zeichen bestehender Rachitis.

Dass eine Drucksteigerung im Schädelinneren eine Zunahme dieser weichen Partien bewirken kann, bedarf keiner grossen Auseinandersetzung. Hochsinger erledigt auch diesen Punkt in entsprechender Kürze und theilt nur 2 Fälle von nicht rachitischen Kindern mit, bei welchen diese Anomalie allein einen vorhandenen Hirntumor diagnosticiren liess.

Ein vorzeitiger Verschluss der Fontanelle, verbunden mit Verknöcherung der Nähte, ist ein frühes Symptom der mikrocephalischen Idiotie. Eine kurze Krankengeschichte erläutert diese Verhältnisse.

Die zweite Anomalie betrifft die Spannung, welche in einer Steigerung oder Verminderung des Tonus bestehen kann. Eine Erhöhung der Spannung wird schon in der Norm durch forcirte Athmung, Schreien bedingt. Pathologisch tritt sie vorübergehend bei Husten, ferner im Beginn fieberhafter Zustände, welche mit activer Hirnhyperämie verbunden sind, ferner bei Stauung infolge von congenitalen Herzfehlern auf. Am häufigsten und in beträchtlichster Weise — sie kann unter Umständen so stark sein, dass die ein Fontanelle wie keilförmiger Haken hervorgewölbt wird — ist dieselbe bedingt durch Zunahme des flüssigen Inhalts der Schädelkapsel, sei es, dass dieselbe durch Meningitis oder Hydrocephalus acutus oder chronicus, oder Hirnblutung oder Tumoren hervorgerufen werde. Für solche Zustände bei Kindern gibt das Betasten der Fontanelle, meint Hochsinger, in einfacherer Weise denselben Aufschluss wie das Ophthalmoskopiren, bei welchem eine Stauungspapille sich habe feststellen lassen.

Das entgegengesetzte Verhalten der Fontanelle, ein abnormes Eingesunkensein, ist in ähnlicher Weise diagnostisch für alle Zustände, welche mit Inanition, mit Verminderung der Blut- und Säftemasse verbunden sind. So kommt es vor bei allen schweren Diarrhöen, Pädatrophie, bei marastischen Zuständen der Kinder und länger dauernden fieberhaften Infectionskrankheiten. Diese, sowie Diarrhöen, rufen häufig cerebrale Erscheinungen, Krämpfe, Coma etc. hervor, und das Verhalten der Fontanelle lässt eine Diagnose zu, ob solche Hirnsymptome nur durch diese bedingt, oder der Ausdruck einer anatomischen Hirnerkrankung seien.

Die dritte Anomalie betrifft die Gestalt und Lage. Derselben kommt weniger Bedeutung für die Diagnose zu.

Es ist interessant, der Ausführung Hochsinger's zu folgen, wie diese mannigfachen Missgestaltungen zu Stande kommen können. Doch möge hier das Resultat derselben genügen, dass sie stets der Ausdruck von abgelaufener oder in Heilung begriffener Rachitis sind und dass sie durch ungleichmässiges Knochenwachsthum bedingt sind. Oppenheimer (Frankfurt a. M.).

Ein Verfahren Kinder zu messen.

Von Dr. H. D. Chapin.

(The British medical Journal, 29. September 1894.)

Das Verfahren, welches Verf. an 98 Fällen erprobte, beruht auf genauer Abnahme der Schädelmasse und Feststellung der Kopfform, welche nach seinen Ermittelungen in jedem Abschnitt des 1. Lebensjahres sich entsprechend dem Wachsthum ändert, so dass der Schädel bei Kindern aus der 1. Lebenswoche mesocephal erscheint, in den weiteren 3 Wochen dolichocephal wird, dann bis zum Ende des 3. Monates wieder mesocephal wird u. s. w. Diese Masse und ihr Verhältniss zum Brust- und Bauchumfang, welche gleichfalls eine bestimmte in den einzelnen

Altersmonaten wechselnde Relation darbieten, dienen als Anhaltspunkt, ob das untersuchte Kind sich normal entwickelt oder aber Anlage zu Rachitis zeigt; bei Brustkindern erhielt der Autor durchgehends höhere Masse als bei künstlich Genährten. R. Fischl (Prag).

Weitere klinische Untersuchungen über Resorption und Ausscheidung des Kalkes.

Von Dr. Rey.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 35.)

Rey hat die Rüdel'schen Untersuchungen über Kalkausscheidung im Harn bei künstlicher Zufuhr von grösseren Mengen anorganischen Kalkes nachgeprüft. Er bestätigt das Resultat dieses Autors, dass bei Rachitis eine Störung der Kalkresorption vom Darmkanal aus nicht besteht, dass mithin eine verminderte Kalkresorption nicht die Ursache der Krankheit sein kann. Er hat ferner gefunden, dass bei Darreichung von Phosphorleberthran in der üblichen Dosirung der Kalkgehalt des Urins erheblich gesteigert wird, dass demnach die Kalkresorption vom Darmkanal anscheinend durch denselben begünstigt wird. Leberthran an sich zeigte diese Wirkung in viel geringerem Masse, Phosphor allein in den entsprechenden Dosen fast gar nicht. Philip (Berlin).

Ueber Gewicht und Wuchs der Kinder der Armen in Warschau.

Von Dr. Kosmowsky.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde. 39. 1.)

Kosmowsky veröffentlicht die Messungen und Wägungen, die an 3438 Kindern, 1540 Knaben und 1898 Mädchen, des Warschauer Proletariats angestellt sind. Der Tabelle nach ist das mittlere Gewicht der Knaben der Armen in Warschau bis zum 13. Lebensjahr grösser als das mittlere Gewicht der Mädchen, erst zwischen dem 13. und 14. Lebensjahr übersteigt das Gewicht der Mädchen das der Knaben. Bei einem Vergleich seiner Tabelle mit ähnlichen statistischen Erhebungen aus Stockholm, Boston, Turin und London kommt Verf. zu dem Schlusse, „dass die Kinder der Armen in Warschau im Allgemeinen hinsichtlich der Körperentwickelung den Kindern der Proletarier in Stockholm nachstehen, besser als die italienischen in Turin entwickelt sind, aber bedeutend in dieser Hinsicht niedriger als die amerikanischen und englischen stehen. Philip (Berlin).

Beitrag zur Lehre von den Gewichten der menschlichen Organe.

Von Dr. Herm. Juncker.

(Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 43, 44.)

Um mittlere absolute und relative Gewichte menschlicher Organe zu bestimmen, hat Verf. das 10 Jahrgänge umfassende Material aus den Sectionsberichten des pathologischen Instituts zu München verwendet. Die Fehlerquellen früherer Statistiken vermeidet Juncker, indem er nur Organe von solchen Menschen benutzte, die ohne vorausgehende Krankheit infolge gewaltsamer Einwirkung in kurzer Zeit gestorben waren. Es werden mittlere Zahlen für Herz-, Gehirn-, Leber-, Milz- und Nierengewicht angegeben, und bei jedem der genannten Organe das Kindesalter berücksichtigt. Stamm (Hamburg).

Zur Bestimmung und Entstehung des Geschlechts.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von Dr. E. Seligson in Moskau.

(Centralblatt für Gynäkologie 1895, Nr. 22.)

Zur Bestimmung und Entstehung des Geschlechts.

(Entgegnung auf E. Seligson's Mittheilung.)

Von Dr. Adolf Gessner.

(Aus der Berliner Universitätsfrauenklinik.)

(Centralblatt f. Gynäkologie 1895, Nr. 29.)

Bemerkung zum Aufsatz von Dr. Seligson über Entstehung des Geschlechts.

Von Dr. C. H. Stratz.

(Ebenda.)

Seligson verficht die alte Hippocratische Lehre, dass der rechte Eierstock die Keime für männliche, der linke solche für weibliche Individuen enthalte. Indem er die Veröffentlichung noch nicht völlig abgeschlossener Thierexperimente, die diese Theorie zu stützen geeignet seien, für später in Aussicht stellt (rechtsseitig castrirte Kaninchen warfen nur weibliche, linkseitig castrirte nur männliche Junge), führt er in der vorliegenden Arbeit zum Beweis für die Eierstockstheorie einige aus der Literatur gesammelte, klinische Thatsachen an: bei Degeneration des linken Ovariums wurden nur Knaben, nach Ovariotomia dextra nur Mädchen geboren und in 19 Fällen von Tubenschwangerschaft enthielt die rechte Tube stets Knaben, die linke stets Mädchen — in den vielen anderen, nach Hunderten zählenden Veröffentlichungen über Tubargravidität fehlte jede das Geschlecht des Kindes betreffende Notiz. Da Verf. nur vier Ausnahmen von dieser Regel aus der operativen Geburtshilfe zusammenstellen konnte, so ist er von der Richtigkeit der Eierstockstheorie überzeugt, für die sich unter Anderen auch Schröder und Ahlfeld ausgesprochen haben sollen.

Gessner weist ganz entschieden Seligson's Ansicht zurück, gegen welche er einige weitere Ausnahmen aus der Literatur und aus eigenen Beobachtungen verwerthet, und hält dessen Thierversuchen die der Universitätsfrauenklinik entstammenden Sectionsprotokolle entgegen. In 45 Fällen, bei denen der Sitz des der letzten Schwangerschaft zweifellos entsprechenden Corpus luteum verum vermerkt war, fand sich

17mal Corpus luteum verum links — 5 Mädchen, 12 Knaben;
28mal Corpus luteum verum rechts — 14 Mädchen, 15 Knaben;

und wenn man, um jeden Irrthum auszuschliessen, nur die 25 Primiparae unter diesen berücksichtigt, 7mal Corpus luteum verum links — 2 Mädchen, 5 Knaben; 18mal Corpus luteum rechts — 10 Mädchen, 9 Knaben (in einem der letzteren Fälle eineiige Zwillinge: ein grosses Corpus luteum verum im rechten Eierstock — 2 Mädchen).

Die kurze Entgegnung von Stratz enthält im Wesentlichen den Vorwurf, dass Seligson, um Schröder als Anhänger der Eierstockstheorie bezeichnen zu können, falsch citirt habe. Hirschel (Berlin).

Die centrale Innervation der Saugbewegungen.

Von Dr. W. Basch.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXVIII, 1, S. 68.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der reflectorischen Saugbewegung des Säuglings und des saugenden Thieres (Kaninchen und Meerschweinchen). Diese Saugbewegung wird in Uebereinstimmung mit Auerbach streng geschieden von der willkürlichen Saugbewegung des Erwachsenen, welche zu verschiedenen Zwecken, wie Rauchen, Heberaspiration, Trinken in verschieden modificirter Weise zur Ausführung kommt. Ebenfalls in Anlehnung an Auerbach hat sich der Autor unter Benutzung eines grösseren Ohrentrichters einen „Saugspiegel" construirt, mit Hilfe dessen er die Vorgänge innerhalb der Mundhöhle während des Saugactes beobachten konnte. Für den menschlichen Säugling werden dieselben folgendermassen beschrieben: In der Ruhelage, d. h. wenn der Saugspiegel so vorsichtig eingeschoben war, dass seine Berührung noch keine Saugbewegung auslöste, „lag die vordere Hälfte der Zunge mit ihrer stark convexen Oberfläche etwa im Niveau des Unterkiefers, während die hintere Hälfte derselben dem harten Gaumen dicht anlag. Löste man jetzt durch eine kräftige Berührung der Zunge mit dem Saugspiegel Saugbewegung aus, so senkte sich zunächst der Unterkiefer nach abwärts; mit demselben trat auch die Zungenspitze herab, dieselbe wurde gegen den Alveolarrand des Unterkiefers oder über diesen weg gegen die Unterlippe angestemmt, und nun setzte von der Zungenspitze gegen den Zungengrund hin eine wellenförmig fortschreitende Bewegung ein, durch welche im Wesentlichen die convexe Oberfläche der Zunge abgeplattet wurde. Der früher am harten Gaumen anliegende Theil der Zunge wurde herabgezogen, so dass sich der Raum zwischen Zungenoberfläche und Gaumengewölbe, der Ort des vorderen Saugraums, ganz erheblich vergrösserte, während der Gipfel des hinteren Zungenstückes eben noch den harten Gaumen berührte. Liess man durch Druck auf einen Milch enthaltenden Ballon, von dem ein dünnes Rohr neben dem Saugspiegel in die Mundhöhle geleitet war, Flüssigkeit in die letztere eintreten, so breitete sich dieselbe über der im Rahmen des Unterkiefers ausgespannten Zunge aus, und sobald sie den Gaumenabschluss durchdrang, wurde die Zungenwurzel nach vorn und unten herabgezogen und unter leicht vorstossender Bewegung der Spitze die vordem convexe Form der Zunge wiederhergestellt. Achtet man während der Saugbewegung auch auf die vordere Halsgegend des Säuglings, so lässt sich ebenso wie beim Erwachsenen eine mit jedem Saugzuge eintretende Anschwellung in der Unterkinngegend, ein Abwärtstreten des Kehlkopfs und eine Contraction der Muskeln zwischen Zungenbein und Sternum tasten." Das Hinzutreten der Kieferbewegung, welches am meisten das Saugen des Säuglings vor dem des Erwachsenen auszeichnet, dient nach Ansicht des Verf. nicht nur zur Vermehrung der Aspiration der Mundhöhle (bei Herabziehen des Unterkiefers), sondern auch (bei dem Heben des Kiefers in Gemeinschaft mit den Lippen) zur Compression des Warzenhofes behufs Ueberwindung des daselbst gelegenen muskulösen Verschlussapparates der Milchdrüse.

Von Muskeln treten beim Saugen in Thätigkeit: die Kaumuskeln, der M. mylohyoideus, Tensor palati, vorderer Bauch des Biventer, alle innervirt vom motorischen Ast des Trigeminus; der hintere Theil des Biventer, die Lippenmuskulatur und der Stylohyoideus innervirt vom Facialis, die Zungenmuskulatur innervirt vom

Hypoglossus und die Muskulatur zwischen Zungenbein und Kehlkopf bis hinab zum Sternum innervirt von den in die Ansa hypoglossi eintretenden Cervicalnerven. Um die verschiedene Dignität dieser Muskelgruppen zu ermitteln, wurde die Gewichtszunahme intacter Thierchen mit derjenigen von solchen desselben Wurfes verglichen, bei denen die eine oder die andere Muskelgruppe durch Nerven- oder Muskelresection zum Ausfall gebracht war. Alle Thierchen waren behufs ihrer Ernährung ausschliesslich auf das Saugen angewiesen. Den schwerstwiegenden Einfluss auf die Ernährung hatte der Ausfall von Zungenmuskeln nach selbst einseitiger Hypoglossusdurchschneidung, demnächst die Resection der vom Trigeminus innervirten Muskeln und am leichtesten wurde der Ausfall der Facialisgruppe ertragen.

Was die zur Hervorrufung des Saugreflexes geeignete sensible Oberfläche betrifft, so gelingt es beim neugeborenen Thiere noch sicherer wie beim Kinde, durch Einführung des Fingers in den Mund Saugbewegungen auszulösen. Bei jungen Kaninchen kann durch eine umschriebene punktförmige Berührung jeder Stelle der Mundschleimhaut im vorderen Abtheil der Mundhöhle Saugbewegung ausgelöst werden, während vorsichtige Bewegung der Lippen allein nur Bewegung in diesen, aber keine vollkommene Saugbewegung veranlasst. Am raschesten und kräftigsten stellt sich der Saugreflex ein auf Berührung der Zungenoberfläche, hiernach auf Berührung der Schleimhaut des harten Gaumens und relativ am spätesten erscheint er bei gleicher Reizstärke auf Berührung der übrigen Mundhöhlenschleimhaut. Es erfolgt auf eine einzelne Reizung meist eine Reihe von 4, 5, oft noch mehr Saugbewegungen. Nach Cocaïnisirung der Zunge und der Mundhöhlenschleimhaut erlischt der Saugreflex und zwar am spätesten über der Zungenspitze, wo er auch beim Abklingen der Anästhesie am ersten wiederkehrt. Als centripetale Bahn des Reflexbogens kommt allein der Trigeminus in Betracht. Dass die höheren Sinne auf den normalen Ablauf der Saugbewegung keinen oder nur unwesentlichen Einfluss haben, geht daraus hervor, dass sich noch blinde Thierchen auch nach Durchschneidung der Olfactorii und Glossopharyngei normal ernähren.

Innerhalb des Centrums, und zwar in der Medulla oblongata ist an der Hervorbringung und Coordination des Saugreflexes in voraussichtlich bilateralsymmetrischer Weise ein Apparat betheiligt, bestehend aus der sensiblen Wurzel mit dem sensiblen Kern des Trigeminus, der absteigenden Wurzel des Trigeminus, dem motorischen Kern des Trigeminus, dem Kern des Facialis und Hypoglossus. Wie diese centralen Theile mit einander in Verbindung gesetzt sind, ist noch nicht ermittelt, doch wurde bei einem 3 Wochen alten Kaninchen durch eine einseitige Verletzung der Medulla von der Rautengrube aus das spontane Saugen ganz unterdrückt und der Saugreflex auf der Seite der Läsion, und zwar auf dieser allein aufgehoben. Das Thier wurde durch künstliche Ernährung noch 3 Wochen am Leben erhalten, während welcher Zeit sich eine gleichseitige eitrige Keratitis entwickelte. Die Untersuchung der nach Marchi behandelten Medulla oblongata ergab eine Läsion, welche sich von der Höhe des linken Acusticus vorwiegend in das Gebiet des Trigeminus und zwar in dem Abschnitt zwischen seinem sensiblen und motorischen Kern erstreckte. Der linke Facialis zeigte infolge einer Verletzung in seinem Kniestücke periphere Degeneration. Weder der motorische noch der sensible Ast des Trigeminus waren degenerirt; der Hypoglossuskern der linken Seite sowie die ganze Gruppe der Nervenkerne des rechten Saugcentrums waren intact.

Aus den geschilderten Befunden schliesst der Verf., dass der den Saugbewegungen vorstehende Nervenapparat sich in der Medulla oblongata aus zwei symmetrischen, an der Innenseite des Corpus restiforme und des Bindearmes gelegenen synergisch wirkenden Nervenstrecken zusammensetzt, welche die Nervengruppe des Trigeminus, Facialis und Hypoglossus umfassen und deren Knotenpunkt, deren engeres Centrum, wahrscheinlich in der Substanz zwischen dem sensiblen und motorischen Kerne des Trigeminus gelegen ist, da von dort die Saugbewegung ausgeschaltet werden konnte. J. Gad.

Ueber die Entstehung der anomalen Zahnstellungen.

Vortrag, gehalten in der XIII. Section des XI. Intern. medicin. Congresses in Wien 1894.

Von Prof. L. Warnekros.

(Oest.-ungar. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. X. Jahrgang, Heft II.)

Nach einer Kritik der Theorie von Sternfeld, Mummery, Coleman Cartwright und Klingsley, welche die Anomalien der Zahnstellung durch ein räumliches Missverhältniss von Zähnen und Kiefer erklären, stellt Warnekros den Satz auf, dass die Einstellung der Zähne ausser durch das von Virchow hervorgehobene Moment des Zungendruckes einerseits und des Lippen- und Wangendruckes andrerseits wesentlich durch die Bewegungen des Unterkiefers bewirkt wird. Für die pathologische Zahnstellung der Cretins ist das unmässige Wachsthum der Zunge (Virchow), welche die Zähne nach vorn drängt, für die Zahnanomalien bei Wolfsrachen das Eindrängen des Oberkiefers durch den Lippendruck nach Innen und des Unterkiefers durch den Zungendruck nach Aussen verantwortlich zu machen. In ähnlicher Weise sind die Anomalien der Zähne bei adenoiden Vegetationen, welche zu Athmung mit offenem Munde zwingen (Donders und Metzger), ebenso der offene Biss (Schmidt) zu erklären. Für die weitaus häufigsten Abweichungen in der Einstellung der bleibenden Zähne aber kommen hauptsächlich Hemmungen in dem physiologischen Gebrauch des Unterkiefers in Betracht. Solche Hemmungen können 1. durch Veränderung des Milchzahngebisses (Zahnlücken, Schmerzen), 2. durch äussere Einwirkung (unzweckmässige Ernährung, mechanische Einflüsse) verursacht werden. An der Einstellung der Zähne ist jede der drei Hauptbewegungen des Unterkiefers in bestimmter Weise betheiligt. Die Vor- und Rückwärtsbewegung gibt dem durchbrechenden Zahne die Richtung, indem der Bissen bei seiner Aufnahme wie eine schiefe Ebene wirkt; die seitliche Bewegung von rechts nach links stellt in dem Oberkiefer die linkseitigen, die seitliche Bewegung von links nach rechts die rechtseitigen Zähne ein. Ebenso ist es im Unterkiefer. Die Auf- und Abwärtsbewegung fixirt die Zähne in ihrer Stellung. An mehreren Beispielen u. A. dem eines 9jährigen Mädchens, bei welchem der Durchbruch der mittleren unteren Schneidezähne vollendet, der obere linkseitige Schneidezahn ebenfalls normal eingestellt ist, werden diese Verhältnisse sowie die Wirkung, welche Hemmungen der physiologischen Unterkieferbewegungen ausüben müssen, erläutert. In diesem Falle wirkt in der Norm bei der seitlichen Bewegung von links nach rechts der rechtseitige untere mittlere Schneidezahn und der erste seitliche Milchschneidezahn jedesmal auf die rechte linguale Kante des schiefgestellten mittleren rechten Schneidezahnes des Ober-

kiefers, und indem der Lippendruck auf die labiale linke Kante stärkere Wirkung ausübe, wird der Zahn gedreht, wie zwischen zwei Federn aus Klavierdraht. Wenn nun das Kind wegen Schmerzen an den rechtseitigen Backenzähnen sich gewöhnen würde, die normale seitliche Kaubewegung von links nach rechts auszusetzen, so müsste nicht allein der obere rechtseitige Schneidezahn schief bleiben, sondern die Wurzel würde sich auch nicht den nöthigen Raum im Oberkiefer verschaffen können. Bleibt die Störung dauernd, so werden auch die später durchbrechenden Zähne sich schief einstellen, ebenso wird der Raummangel, da der Kieferbogen zu klein wird, sich immer mehr geltend machen und den Eckzähnen den Durchbruch unter Umständen nur ausserhalb der Zahnreihen gestatten, auch die Einstellung der Backzähne in der Weise ungünstig beeinflussen, dass wenn diese selbst mit breiten Kronen durchbrechen, sie dennoch nicht den nöthigen Contact zum Zermahlen und Zerkleinern der Speise erhalten. Noch ungünstiger werden sich die Verhältnisse gestalten, wenn Schmerzen oder grössere Zahnlücken die Ursache sind, dass das Kind nicht nur die eine, sondern beide seitlichen Bewegungen des Unterkiefers aussetzt. In ähnlicher Weise würden auch unzweckmässige Ernährung während des Durchbruchs der bleibenden Zähne mit breiartiger Nahrung, welche das Kind veranlasst, die seitlichen Kaubewegungen nicht auszuführen, eine mangelhafte Einstellung der Zähne verschulden. Ebenso müssen mechanische Einwirkungen, unter denen üble Angewohnheiten wie Daumen- und Lippensaugen, Pressen der Zunge, lange fortgesetztes abwechselndes Einstecken eines Taschentuches zwischen die Zähne und Herausziehen desselben zu verstehen sind, die Entwickelung der bleibenden Zähne ungünstig beeinflussen. Auf Grund dieser Erwägungen sowie einer in einem Fall hierauf basirten glücklichen Therapie, welche noch Gegenstand eines ausführlichen Vortrages sein wird, glaubt sich Warnekros zu folgenden Schlusssätzen berechtigt: „Eine zweckmässige Nahrung, welche nach dem Durchbruch des Milchzahngebisses kräftige Bewegung des Unterkiefers verlangt, wird eine breite und kräftige Entwickelung der bleibenden Zähne hervorrufen, und eine sorgfältige Behandlung der Milchzähne wird während des Durchbruchs der bleibenden Zähne jede Hemmung der Bewegungen des Unterkiefers verhüten. Wenn wir dann noch die schädlichen Hemmungen fernhalten, welche auf mechanische Weise störend wirken, so bedarf es keiner grossen Divinationsgabe, um voraussagen zu können, dass in Zukunft das menschliche Gebiss nicht nur selten noch Anomalien zeigen, sondern sich möglichst dem prähistorischen Gebiss wieder nähern und durch seine regelmässige Zahnstellung widerstandsfähiger und zur Aufnahme der Nahrung geeigneter werden wird."

W. Marcuse (Berlin).

Die Dentition als Ursache für die Krankheiten der ersten Kindheit.

Von Dr. John Dorning.

(Archiv of Pediatrics 1895, Heft II.)

Ueber den Einfluss der Zahnung auf die Entstehung der Krankheiten in der ersten Kindheit sind die Ansichten getheilt: die Einen glauben, dass die Dentition ein schmerzhafter Vorgang ist, verbunden mit mannigfachen Gefahren für Gesundheit und Leben des Kindes und eine directe und indirecte Ursache für viele Krankheiten. Andere wieder meinen, dass der normale Zahnungsvorgang bei einem gesunden Kinde keine Veranlassung für locale oder allgemeine Störungen im Gefolge

hat, dass aber wohl die sogen. Dentitio dificilis solche mit sich bringt und so zur Krankheitsursache wird, oder wenigstens bestehende Krankheiten ungünstig beeinflusst. Noch Andere endlich neigen der Ansicht zu, dass die Zahnung ein physiologischer Entwickelungsprocess ist und als solcher von keinerlei krankhaften Erscheinungen begleitet ist. Ueber Art der üblen Folgen, die die Dentition mit sich bringen soll, ebenso wie über Zeit, in der sie zu Tage treten sollen, sowie über ihren Zusammenhang, den sie mit der häufig nicht richtig beobachteten Zahnentwickelung haben sollen, sind nicht minder getheilte und unbestimmte Ansichten in Geltung. Der Zahn wird ja aber nicht durch die darüber liegenden Gewebe getrieben, wie etwa ein Nagel, sondern der Durchbruch geht ganz langsam und allmälig von Statten und ist eher mit dem Wachsthum des Knochens vergleichbar. Nun sollen aber eine ganze Reihe pathologischer Vorgänge die Folgen dieser Entwickelung sein: Speichelfluss, das In-den-Mund-führen der Hände und anderer Gegenstände, Hitze, Unruhe, Diarrhöen, Husten, Convulsionen, Ausschlag u. s. w. Was nun zunächst den erwähnten Speichelfluss anbetrifft, so ist dieser nur die Folge der Entwickelung der Speicheldrüsen; da ja der Speichel noch nicht gebraucht wird, lässt das Kind, besonders wenn es sitzt oder auf der Seite liegt, ihn ausfliessen. Die Kaubewegungen sind nichts als der Ausdruck des kindlichen Bewegungsdranges; die Kiefer lernt das Kind zuerst gebrauchen, und mit ihnen genügt es daher auch diesem seinem Naturtriebe. Wären Fieber, Unruhe und schlechter Schlaf wirklich Begleiterscheinungen der Zahnung, so müssten sie ja während der ganzen Zahnungsdauer bestehen oder sich doch beim Durchschneiden jedes einzelnen Zahnes wiederholen; so sind dieselben aber meist bedingt durch irgend welche intercurrente leichte Erkrankungen, besonders bei von vornherein schwachen Kindern. Als derartig schwächendes Moment ist besonders die Rachitis zu erwähnen. Der „Zahndurchfall" soll bedingt sein durch das massenhafte Verschlucken des Speichels und durch den Nervenreiz, den die Zahnung auf den Sympathicus ausübt und der auf den Vagus überspringt. Dieser Durchfall soll übrigens für die Zahnung sehr gut sein, ein unglückseliger Irrthum, der schon Tausenden und Abertausenden das Leben gekostet hat und der hoffentlich bald überwunden sein wird. Diarrhöen der Kinder hängen in erster Linie von ihrer Ernährung, alsdann von der Jahreszeit ab. Der den Zähnen zugeschriebene Husten ist meist dadurch bedingt, dass die Kinder, wenn sie zu kriechen und laufen beginnen, mehr den Gefahren einer Erkältung ausgesetzt sind als früher. Tuberculöse und rachitische Kinder incliniren ja ganz besonders zu Bronchitiden. Auch die Convulsionen haben ätiologisch mit der Zahnung nichts zu schaffen. Röthung, Schwellung, Hitze und Schmerzen am Zahnfleische hat Verf. auch nicht zu beobachten vermocht, höchstens wenn man versucht hat, dem Durchbruch des Zahnes durch Reiben nachzuhelfen. Auch Unreinlichkeit ist häufig die Ursache für Stomatitiden. Die Scarification des Zahnfleisches ist als völlig überflüssig ganz zu verwerfen. Schlossmann (Dresden).

Zufälle bei der Dentition, die eine Meningitis vortäuschten.

Von Dr. G. Conton.

(La médecine infantile, 15. December 1895.)

Bei einem Knaben von 28 Monaten, bei dem bisher die Dentition ohne wesentliche Beschwerden vor sich gegangen war, traten ausserordentlich beun-

ruhigende Symptome auf, die an eine Meningitis oder ein typhoides Fieber denken liessen: Fieber, beschleunigter Puls, Unruhe, Krämpfe, Erbrechen. Trotz sorgfältiger Behandlung verschlechterte sich der Zustand so sehr, dass der Knabe bereits aufgegeben war, als plötzlich die Temperatur abfiel, die übrigen Symptome verschwanden und vollkommenes Wohlbefinden eintrat. Bei der Untersuchung des Mundes zeigte sich, dass beide Eckzähne das Zahnfleisch durchdrungen hatten.

Rosemann (Greifswald).

Beiträge zur Physiologie der Neugeborenen.

Von Dr. H. Reusing.

(Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1895. Bd. 33, S. 36—93 und 1896. Bd. 34, S. 40—50.)

Die aus der Würzburger Frauenklinik hervorgegangene, umfangreiche und mit zahlreichen Tabellen ausgestattete Arbeit Reusing's liefert zu einem noch vielfach der Aufklärung bedürftigen Thema, zur Physiologie der Neugeborenen, eine Reihe von werthvollen Beiträgen; dieselben beziehen sich hauptsächlich auf Urinuntersuchungen und Stoffwechselversuche und umfassen auch eine Anzahl von Experimenten über die Ausscheidung von intrauterin dem Fötus einverleibten Stoffen durch den Neugeborenen, klinische Beobachtungen über Puls und Temperatur der Kinder sollen in einer späteren Abhandlung folgen. Als Material für die Untersuchungen dienten 44 Neugeborene männlichen Geschlechts, von denen 36 reif und ausgetragen, 8 ausgesprochen frühreif waren; 11 Kinder wurden des Versuchs wegen künstlich mit Kuhmilch genährt, die übrigen von den eigenen Müttern gestillt. Unter den Müttern waren 24 Erst-, 20 Mehrgebärende.

Die 24stündige Urinmenge beträgt bei Brustkindern im Durchschnitt am 1. Lebenstage 18,9 ccm, am 8. 217,2, ist also bei annähernd gleichem Körpergewicht am Ende der 1. Lebenswoche fast 12mal so hoch wie am Anfang derselben. Bei künstlich genährten Kindern sind die täglichen Urinquantitäten etwa 60—80 Proc. höher als bei Brustkindern, nämlich 28,8 ccm am 1., 371 ccm am 8. Tage; es wirkt also die künstliche Ernährung auf den Organismus des Neugeborenen wie ein starkes Diureticum. Im Vergleich mit den getrunkenen Milchmengen ist die Urinsecretion bei Brustkindern bis zum 4. Lebenstage entschieden subnormal, es werden nur 21—27 Proc. der in den Körper eingeführten Flüssigkeit durch die Nieren eliminirt, und erst am Ende der 1. Woche erreicht die Ausfuhr durch die Nieren den auch für den Erwachsenen giltigen, normalen Werth von 63 Proc. des aufgenommenen Wassers; die Ursache dieser Erscheinung ist der für die ersten Lebenstage relativ, d. h. im Verhältniss zu den kleinen Flüssigkeitseinnahmen bedeutende Wasserverlust durch Haut und Lungen. Flaschenkinder, die vom 1. Tage an mehr Flüssigkeit aufnehmen, entleeren schon am 1. Tage 37 Proc., in den folgenden 59—79 Proc. des Wassers mit dem Urin. Später abgenabelte Kinder haben in den ersten 3—4 Tagen durchschnittlich mehr Harn; frühreife Kinder secerniren, entsprechend ihrem geringen Nahrungsbedürfniss, erheblich weniger Urin als reife, bei icterischen Neugeborenen sind bis zum 6. Tage, also bis zu der Zeit, wo der Icterus zu verschwinden beginnt, die Harnquantitäten ganz minimale.

Die Reaction des Urins war stets sauer. Das Sediment enthielt in den ersten Tagen stets zahlreiche Epithelien der Harnwege und verschiedene Harn-

säurekrystalle, bei den Brustkindern in 39,4 Proc., bei Flaschenkindern in 9,1 Proc. hyaline und epitheliale Cylinder, meist fand sich zu gleicher Zeit ein vorübergehender, geringer Albumengehalt des Urins.

Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1002—1020; es war bei Flaschenkindern entsprechend niedriger als bei Brustkindern und nahm bei ihnen vom 1. bis zum 8. Tage nach der Geburt mit zunehmender Harnmenge continuirlich ab, während bei Brustkindern trotz der auch bei ihnen gleich von Anfang an wachsenden Urinmengen bis zum 3. Tage ein nicht unbedeutendes Ansteigen des specifischen Gewichts nachweisbar war.

Dementsprechend erfährt bei künstlich genährten Kindern der procentuale Gehalt des Urins an Harnstoff (nach der von Pflüger modificirten Liebig'schen Titrirmethode bestimmt) und an Gesammtstickstoff (nach Kjeldahl bestimmt) vom 1.—8. Tage eine stetige Abnahme, während er bei Brustkindern vom 1.—3. Tage rasch steigt, um dann langsam wieder abzufallen. Die absolute, in 24 Stunden ausgeschiedene Harnstoff- und Gesammtstickstoffmenge steigt im Grossen und Ganzen vom 1.—8. Tage, bei künstlich genährten Kindern ist erstere bis zum 3. Tage, letztere während der ganzen 8tägigen Beobachtungszeit deutlich grösser als bei Brustkindern.

Zur quantitativen Harnsäurebestimmung benutzte Reusing das von Gowland Hopkins (Guy's Hospital Report 1891, S. 299) angegebene Verfahren; dasselbe beruht auf der Ausfällung des sauren harnsauren Ammoniums aus dem Urin mit Hilfe von Chlorammonium und darauf folgender Titration mit 1/20 Permanganatlösung, wobei die Harnsäure in Allantoin übergeführt wird. Die absoluten Harnsäuremengen (es findet sich hier keine Trennung der Untersuchungsergebnisse bei Brust- und Flaschenkindern) sind schon am 1. Lebenstage sehr bedeutende und bleiben mit Ausnahme des 3. Tages, der gegenüber allen Nachbartagen eine ganz unvermittelte Steigerung der Harnsäureausscheidung aufweist, nahezu stationär, zeigen jedenfalls nicht die progressive Zunahme wie die absoluten Zahlen für den Harnstoff. Der Procentgehalt des Urins an Harnsäure muss bei den stetig wachsenden Urinmengen natürlich eine entsprechende stetige Abnahme erfahren. Bemerkenswerth ist das Verhältniss zwischen Harnsäure und Harnstoff (1 : 1,5 am 1., 1 : 6,5 am 2.—3., 1 : 13 am 4.—5., 1 : 21,9 am 8. Tage; beim Erwachsenen 1 : 20 bis 1 : 100); es wird also ein hoher Procentsatz des Gesammtstickstoffs in Gestalt von Harnsäure eliminirt, eine Erscheinung im Stoffwechsel des Neugeborenen, die unter Benutzung der Horbaczewski'schen Hypothese von der Entstehung der Harnsäure aus Nucleïn und im Hinblick auf die beim Neugeborenen nachgewiesene, starke Leukocytose mit einem erhöhten Zerfall von weissen Blutkörperchen erklärt werden könnte. Durch die während der ganzen 1. Lebenswoche sich gleich bleibende, bedeutende Harnsäureausscheidung ist jeder Neugeborene für den harnsauren Infarct prädisponirt, das eigentlich veranlassende Moment für das Auftreten desselben im Einzelnen Fall ist neben einer stark sauren Reaction des Urins seine stärkere Concentration infolge mangelnder Flüssigkeitszufuhr; daher ist er am häufigsten in den ersten Lebenstagen, bei frühreifen und bei icterischen Neugeborenen und kommt bei künstlich genährten Kindern nur sehr selten, bei Brustkindern verhältnissmässig öfter vor.

Als ausschlaggebenden Factor für das Verhalten der Nierensecretion sieht Verf. die Nahrungszufuhr an; unter diesem Gesichtspunkt ordnet er die gewonnenen Resultate folgendermassen:

„Bei den Kindern, die von ihren eigenen Müttern gestillt werden, ist bis zum 3. Tag die Flüssigkeitszufuhr so gering, dass sie kaum zur Deckung der unvermeidlichen, gleich nach der Geburt in einer gewissen Höhe zu leistenden Wasserausgaben für Perspiration und Respiration hinreicht. Infolge dessen bleiben die Urinmengen minimal und genügen nicht zur vollkommenen Abschwemmung der Stoffwechselendproducte.

„Da die Harnstoffbildung parallel der eingeführten Nahrung und desshalb in den ersten Tagen relativ nur gering ist, findet nur eine vorübergehende Steigerung des procentualen Harnstoffgehalts statt. Dagegen erfährt bei der Harnsäure, die schon anfänglich in derselben Höhe gebildet wird wie später, auch die absolut auszuscheidende Menge eine Steigerung und es kommt meistens zum Auftreten des harnsauren Infarcts.

„Den Zusammenhang zwischen Flüssigkeitszufuhr und der Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure illustrirt am besten das Verhalten der Urinsecretion bei den künstlich genährten Kindern. Hier ist die Flüssigkeitsaufnahme von Anfang an reichlicher, die Urinmengen grösser, das Ansteigen des procentualen Harnstoffgehalts fällt weg, der Harnsäureinfarct bildet die Ausnahme. Umgekehrt ist bei den frühreifen und icterischen Kindern, deren Urinmengen klein sind, das Auftreten des Infarctes auffallend häufig, das Anwachsen der Harnstoffausfuhr bis zum 3. Tag besonders deutlich."

Zu den Versuchen, welche sich auf die Ausscheidung fremder, von der Mutter auf den Fötus übergegangener Stoffe mit dem Urin des Neugeborenen beziehen, benutzte Reusing als ungiftiges und wegen seiner intensiven Färbekraft leicht nachweisbares Reagens Methylenblau, das er in Dosen von 0,1—0,5 g den Schwangeren kürzere oder längere Zeit vor der Geburt gab. Das Mittel ging rasch in den fötalen Kreislauf über und konnte vom Verf. im Harn des Neugeborenen auf colorimetrischem Wege quantitativ genau bestimmt werden, indem er aus dem Urin den Farbstoff durch mehrfaches Schütteln mit Chloroform extrahirte und den Chloroformauszug so lange mit Wasser verdünnte, bis seine Farbe derjenigen einer concentrirten Normallösung völlig entsprach; das eventuell in reducirter Form im Urin als Leukoproduct enthaltene Methylenblau wurde vorher durch Zusatz von Eisenchlorid und Erwärmen erst wieder zum nachweisbaren Farbstoff reducirt. Es zeigte sich nun, dass in allen Fällen bei wachsender Urinmenge der Procentgehalt der einzelnen Urine an Methylenblau und dementsprechend auch die absoluten Methylenblaumengen bis etwa zum 3. Tage erheblich zunahmen, um dann ausserordentlich rasch zu sinken und spätestens vom 5. Tage ab ganz zu verschwinden, eine Erscheinung, die nur auf einer in den ersten Lebenstagen stattfindenden Retention des Farbstoffs in den Geweben des Neugeborenen beruhen kann. Reusing überträgt das Resultat seiner Methylenblauversuche auf die einen ganz analogen Gang einhaltende Elimination des Harnstoffs wie der mit dem Urin auszuführenden löslichen Stoffwechselproducte überhaupt und glaubt, dass der auf den ersten Blick recht auffallende Modus der Harnstoffausscheidung gleichfalls durch eine vorübergehende Aufspeicherung in den Geweben infolge Mangels an Wasser und nicht etwa durch eine gesteigerte Production im Beginn des extrauterinen Lebens zu erklären ist.

Hirschel (Berlin).

Ueber selbstregulatorische Vorgänge am Muskel.

Von Dr. G. Joachimsthal.

(Zeitschrift für orthopädische Chirurgie IV, 2.)

Die Anpassungsfähigkeit des Knochens, sowohl was seine innere Architektur als auch seine äussere Form betrifft, legten es nahe, auch andere Organe des Körpers daraufhin zu untersuchen, ob sie unter geänderten functionellen Bedingungen eine zweckmässige Aenderung ihrer Form erleiden. Joachimsthal hat nun derartige Untersuchungen für den Muskel angestellt. Es ist bekannt, dass die Wade des Negers schwächer entwickelt ist, als die des Weissen. Der Grund für diese Erscheinung liegt in der verschiedenen Bildung des Calcaneus bei beiden Rassen. Der Hackenfortsatz des Negers springt weiter vor, die Wadenmuskulatur arbeitet demnach an einem längeren Hebelarm, als sie es beim Weissen thut, infolgedessen gestaltet sie sich zweckmässig so, dass an einen langen, schmalen Muskelbauch sich eine kurze Sehne ansetzt; beim Weissen entspricht dagegen der geringeren Excursion und der bei dem kurzen Hebelarm erforderlichen grösseren Kraft ein kurzer, dicker Muskel mit langer Sehne. Auf diese Thatsache sich stützend, hat nun Joachimsthal Versuche, die bereits früher von Marey in ähnlicher Weise ausgeführt waren, angestellt. Einer Katze wurde der Hackenfortsatz der einen Seite resecirt und unter vollständiger Schonung der Muskelansätze ein Stück desselben abgesägt, die Sägeflächen adaptirt und vernäht. Die Wunde heilte in 5 Wochen, das Thier, das sich selbst überlassen bald in gewohnter Weise wieder ging und sprang, nach 9 Monaten getödtet. Während sich nun auf der gesunden Seite ein langer, schmaler Muskel und eine kurze, schlanke Sehne vorfand, war die Sehne an der operirten Seite nicht nur wesentlich länger, sondern auch dicker geworden; der Muskel allerdings war nicht stärker geworden, sondern eher etwas atrophirt, nach Joachimsthal's Ansicht vielleicht dadurch zu erklären, dass das Thier das operirte Bein etwas geschont habe. Die Verbreiterung der Sehne hält Joachimsthal für das wichtigste Argument gegen den Einwand, als handle es sich um Muskelatrophie mit stärkerem Hervortreten der Sehne. (Die Arbeit ist von Marey der „Académie des sciences“ vorgetragen und in den Sitzungsberichten derselben abgedruckt.) Philip (Berlin).

Schüttelfröste bei Kindern.

Von Dr. Gerald R. Baldwin.

(Lancet, 13. Juni 1896.)

Verf. macht darauf aufmerksam, dass Schüttelfröste bei Kindern zu den grössten Seltenheiten gehören, bei solchen unter 3 Jahren fast nie zu beobachten sind und dass sie im Verlaufe der bei Erwachsenen erfahrungsgemäss oft von Schüttelfrösten begleiteten chirurgischen Krankheiten septischer und pyämischer Natur auch dann fehlen können, wenn alle anderen Symptome einer Pyämie wie Delirien, hochgradige Prostration, Diarrhöe, Erbrechen, Fieberintermissionen, multiple Abscesse in den inneren Organen deutlich ausgeprägt sind. In 130 chirurgischen Krankengeschichten fand er nur 5mal Schüttelfröste notirt, und zwar je 1mal bei Sinusthrombose nach Warzenfortsatzeiterung, bei Pyämie nach einem acut entstandenen Abscess, bei tuberculöser Meningitis, bei wahrscheinlich tuberculöser Pyelitis und bei einer acuten Periostitis; sämmtliche Patienten standen im

Alter von 3—9 Jahren. Auch Convulsionen treten nur selten an Stelle der Schüttelfröste, sie sind gleichfalls nur bei 5 Fällen, davon 4mal bei Kindern unter 3 Jahren, erwähnt, 1mal bei acuter Gelenkentzündung, je 2mal bei ausgedehnter Zellgewebephlegmone und bei acuter Periostitis. Das Vorhandensein oder Fehlen von Schüttelfrösten kann also bei Kindern nur in sehr beschränktem Masse für die Differentialdiagnose verwerthet werden. Hirschel (Berlin).

Ueber septische Infectionen im Säuglingsalter.

Von Prof. Dr. O. Heubner.

(Sitzungsbericht der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 21. Februar 1895 in: Berliner klin. Wochenschrift 1895, Nr. 27.)

Das Bact. coli commune spielt neuerdings als ätiologisches Agens für zahlreiche Säuglingsaffectionen eine Rolle. Heubner konnte bei einem unter meningitischen Erscheinungen gestorbenen 5wöchentlichen Kinde aus dem Eiter der Hirnventrikel das Bact. coli in Reincultur züchten und glaubt, dass es dahin auf dem Blutwege vom Verdauungskanal aus verschleppt ist, da eine Otitis media ebenso wie eine Infection von der Nase aus nach dem Sectionsbefunde ausgeschlossen werden musste. Durch die Untersuchungen von Sevestre und seinen Schülern Gaston und Renard, ferner von Epstein, Czerny und Moser ist erwiesen, dass vom erkrankten Digestionstractus aus eine Infection des Blutes mit Bact. coli, unter Umständen auch mit Strepto- und Staphylokokken erfolgen kann, und an der Heubner'schen Klinik vermochte Finkelstein die Resultate dieser Forschungen insofern zu bestätigen, als es ihm bei der Obduction von an Darmcatarrhen zu Grunde gegangenen Säuglingen gelang, wenn er bald nach dem Tode Lungensaft, Herzblut, Nieren u. s. w. untersuchte, immer Bacterien, und zwar meistens das Bact. coli, herauszuzüchten. Der Uebergang der Darmerkrankung in die allgemeine Infection gibt sich, wie es scheint, klinisch dadurch zu erkennen, dass sich in der Zeit, wo die Bacterieninvasion wahrscheinlich beginnt, aus dem sonst fieberlosen Zustand ein leicht febriler entwickelt und bald auch Pneumonien, übrigens ohne gleichzeitige Erscheinungen von Bronchitis, nachweisbar sind; in allen diesen Fällen besteht schon vor Beginn der septischen Erscheinungen eine anhaltende Gewichtsabnahme. Einen wesentlich geringeren Bacteriengehalt der Organe und ein anderes klinisches Bild bieten die meist bei älteren Säuglingen beobachteten Fälle, bei denen nicht eine Infection, sondern eine Intoxication vom Darm aus stattfindet, hier vollzieht sich nach anfangs vorhandenen, leichten dyspeptischen Störungen die üble Wendung anfallsweise, und die Kinder verfallen in einen choleraähnlichen Anfall, dem sie erliegen. Hirschel (Berlin).

Experimentell durch das Bacterium coli commune erzeugte Osteomyelitis.

Von Dr. J. H. Akerman, Stockholm.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Straus.)

(Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique 1895. Bd. VII, Nr. 3, S. 329—360.)

Durch intravenöse Injection einer aus Fäces gezüchteten Bact. coli-Art, deren Virulenz durch mehrfaches Passiren des Thierkörpers (Meerschweinchen) künstlich

gesteigert worden war, gelang es Akermann, bei Kaninchen an den langen Röhrenknochen entzündliche Veränderungen hervorzurufen, die im Wesentlichen das Bild der gewöhnlichen, durch Kokkeninvasion bedingten, infectiösen Osteomyelitis darboten. Der Colibacillus liess sich in allen Fällen wieder aus dem Knochenmark züchten. Bei denjenigen Versuchsthieren, welche bald nach dem Eingriff unter den Erscheinungen einer acuten Septicämie zu Grunde gingen, beschränkte sich der entzündliche Process an den Knochen auf Röthung des Periosts und kleinzellige Infiltration des Marks; blieben die Thiere Tage oder Wochen lang am Leben, so kam es — wie dies die makro- und mikroskopischen Bilder auf zwei der Arbeit beigefügten Tafeln illustriren — zu einer mehr oder weniger hochgradigen Panostitis, zu heerdförmigen Erweichungen im Mark und in der compacten Knochensubstanz, circumscripten Abscessen, Abhebung des Periosts, partiellen Nekrosen und Sequesterbildung. Die Entzündungsheerde localisirten sich vorzugsweise in der juxtaepiphysären Region oder in der Epiphyse selbst und waren fast immer multipel; am häufigsten erkrankten das untere Femur- und obere Tibiaende, seltener die anderen langen Extremitätenknochen.

Ob und wie weit diese Versuchsergebnisse sich auf die menschliche Pathologie übertragen lassen, will Verf. nicht entscheiden; jedenfalls bietet seine Arbeit eine neue Stütze für die während der letzten Jahre vielfach im Laboratorium und in der Klinik gewonnene Erfahrung, dass das Bact. coli auch ausserhalb des Darmtractus unter Umständen eine wichtige pathogene Rolle zu spielen berufen ist.

Hirschel (Berlin).

Pyogene Infection. Septico-Pyämie. Polyarthritis vagans.

Klinische Besprechung von Prof. C. Maragliano (Genua).

(Riforma medica XI, 67, 68.)

Ein 13jähriges Mädchen erkrankte an Schmerzen und Schwellung der linken Articulatio scapulo-humeralis. Der Reihe nach wurden dann andere Gelenke ergriffen: rechter Fuss, linkes Knie, linker Ellbogen; weiterhin kam es zu doppelseitiger Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Albuminurie, unter beständigem Fieber; am 17. Krankheitstage trat der Tod ein.

Die Autopsie ergab: Synovitis purulenta articul. sin. scap.-hum., Pleuritis sero-fibrinosa bilateralis, Pericarditis haemorrhagica, Splenisatio lobi inf. pulm. dextri, Emboliae mycoticae pulmonis utriusque, Peritonitis levis sero-fibrinosa, Hyperaemia renum cum embolis mycot. renis dextri. In den übrigen Gelenken (ausser dem linken Schultergelenke) fand sich keine bemerkenswerthe Veränderung.

Verf. weist u. a. auf Versuche von Richardson und von Saint-Germain hin, wonach es bei Injection von Staphylokokken in den Kreislauf zu serösen (nicht-eitrigen) Gelenkergüssen kommen kann. In dem vorliegenden Krankheitsfalle, bei welchem in dem Eiter des linken Schultergelenkes der Staphylococcus aureus und der Streptococcus pyogenes nachgewiesen wurden, habe es sich ursprünglich um eine eitrige uniarticuläre Entzündung gehandelt; von da aus sei es zu serösen Ergüssen in anderen Gelenken und zu visceralen Localisationen gleicher seröser, nicht-eitriger Art gekommen. Es kam zur Septicopyämie, welche ausserdem zur Entstehung mykotischer Embolien an verschiedenen Stellen führte.

Verf. stimmt der bereits vielfach von Anderen geäusserten Ansicht bei, dass der Gelenkrheumatismus keine Krankheit sui generis sei, sondern dass die serösen

Gelenkergüsse nur Folgeerscheinungen eines im Körper irgendwo vorhandenen Eiterheerdes seien. B. Lewy (Berlin).

Streptokokhämie und Antistreptokokken-Serumtherapie.

Von Dr. Ch. Gloy.

(Nach Riforma medica XI, 129.)

Die klinischen Versuche mit der Antistreptokokkenserumtherapie sind noch wenig zahlreich. Das immunisirende Serum ist bis jetzt verordnet worden beim Erysipel, bei der puerperalen Septicämie und bei der Streptokokkenangina. Die folgende Beobachtung in Betreff dieser Angina ist bemerkenswerth. Eine Frau, welche vor 20 Tagen geboren hatte, klagte über eine Halsentzündung mit Fieber und Pulsbeschleunigung, mit Herzklopfen und fötalem Rhythmus. Die Culturen ergaben Streptokokken mit Staphylokokken. Charrin und Roger machten 2 Einspritzungen von je 30 ccm Serum und liessen den Mund mit Borwasser ausspülen; 30 Stunden nach der ersten Einspritzung fiel das Fieber ab und es trat bald darnach Heilung ein. Die Hinzugesellung des Streptococcus zum Exsudat ist hier bemerkenswerth, da Widal und Besançon gezeigt haben, dass der Streptococcus, der ein gewöhnlicher Saprophyt der Mundhöhle ist, in Gegenwart anderer Mikroben virulent werden kann.

Bei puerperaler Septicämie haben Charrin und Roger 8 Frauen mit Serum behandelt; 6 mit starken Einspritzungen behandelte genasen sämmtlich, von 3 mit schwachen Einspritzungen versehenen starb die eine.

Nach der Einspritzung sinkt die erhöhte Temperatur auf ihren Normalwerth, steigt jedoch wieder an, wenn man die Einspritzungen aussetzt. Der Localprocess bessert sich, wenn es sich um Wunden mit Exsudat handelt; Pseudomembranen lösen sich ab, also im Allgemeinen wie bei der Diphtherie.

Die Serumtherapie beim Erysipel zählt bereits mehr Beobachtungen. Marmorek berichtet von 46 Fällen mit einem einzigen Todesfalle infolge Pneumonie, Roger erzählt von einem schwächlichen, 3 Wochen alten Kinde welches nach Einspritzung von 0,5 ccm Serum genas.

Die bei Erwachsenen verabreichten Mengen schwanken; Marmorek gibt 5—20 ccm, Charrin und Roger 25—40 ccm; im Mittel gibt man täglich 2 Einspritzungen von je 10—15 ccm.

Jedenfalls haben die bisherigen Beobachtungen die Unschädlichkeit dieser Behandlung dargethan.

Ueber die immunisirende Wirkung des Serums liegen noch keine irgend ausreichende Erfahrungen vor. B. Lewy (Berlin).

Zwei Fälle von „Tetanie“.

Von Dr. F. M. Crandall.

(Archives of Pediatrics, December 1895.)

Verf. beschreibt 2 Fälle bei einem 6monatlichen und einem 1jährigen Kinde, in denen mehrmals am Tage Convulsionen ohne Störung des Bewusstseins auftraten. In beiden Fällen waren Störungen im Digestionstractus und in der Ernährung nachzuweisen. Die Behandlung strebte eine Verbesserung der Verdauungsstörungen und eine rationelle Ernährung an; darauf verschwanden auch die Anfälle („Tetanie“?). Rosemann (Greifswald).

Fälle von Hyperpyrexie.

Von Dr. H. D. Chapin.

(Archives of Pediatrics, November 1895, S. 817.)

Verf. berichtet im Anschluss an Centanni (Deutsch. med. Wochenschrift 22. Februar 1894) über 3 Fälle von ausserordentlich hohen Temperaturen (bis 43° C.!) bei Kindern, bei denen sich nur gastro-intestinale Störungen mit Diarrhöen, Erbrechen u. s. w. nachweisen liessen. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass die hohen Temperaturen auf die Resorption eines von Bacterien im Darmkanal producirten „Pyrotoxins" zurückzuführen sind. Besonders bei rachitischen Kindern werden leicht ungewöhnlich hohe Temperaturen beobachtet. Die Therapie muss in schleuniger Entleerung des Darms und Vermeidung einer bacterienhaltigen Nahrung bestehen. Rosemann (Greifswald).

Morphinismus bei Kindern.

Von Dr. J. B. Mattison.

(Archives of Pediatrics, November 1895, S. 812.)

Der Morphinismus im Kindesalter ist entweder congenital, wenn derselbe bereits bei der Mutter bestand, oder erworben. Verf. berichtet über 4 Fälle der letzteren Art. In dem einen Fall bekam ein Kind schliesslich, nachdem es 3 Monate lang daran gewöhnt worden war, 6 Gran (= 0,36) Morphium pro Tag! Die Ernährung leidet selbstverständlich ausserordentlich Noth. Doch ist die Prognose, wenn der Kräfteverfall noch nicht zu weit vorgeschritten ist, doch eine gute. Auch das Kind in dem oben erwähnten Fall wurde geheilt. Wichtig ist, dass auch hier das Opium langsam entzogen wird; bei entgegengesetztem Vorgehen ist tödtlicher Collaps die Folge. Verf. glaubt, dass Morphinismus bei Kindern häufiger ist, wie man gewöhnlich annimmt, meistens aber der Diagnose entgeht.

Rosemann (Greifswald).

Untersuchungen über die Ossification des Sternums bei normalen und rachitischen Personen.

Von Dr. M. Mayet.

(Revue mensnelle des maladies de l'enfance, November 1895.)

Nach den Untersuchungen des Verf. existiren normalerweise im Manubrium zwei Ossificationspunkte, die auf der Medianlinie gelegen und zur Zeit der Geburt schon in wechselnder Ausdehnung mit einander verschmolzen sind. Die typische Ossification des Corpus sterni geht von acht Punkten aus, die zu je zwei neben einander liegen. Zuerst verschmelzen je zwei Punkte in transversaler Richtung, darauf die vier so gebildeten knöchernen Theile in verticaler Richtung. Es kommt jedoch auch sehr oft vor, dass die Ossificationspunkte des einen Hemisternums, wenn sie mehr als die des anderen entwickelt sind, zuerst unter sich in verticaler Richtung und erst dann mit der anderen Hälfte in transversaler verschmelzen.

Bei den Untersuchungen über die Ossification des Sternums bei rachitischen Kindern fand Verf. bei zwölf Autopsien schwer und allgemein rachitischer Kinder niemals die typischen rachitischen Knochenveränderungen im Sternum selbst, im Gegensatz zu der allgemeinen Ansicht von der Häufigkeit derselben im Sternum.

Sind die rachitischen Veränderungen an den Rippen der einen Thoraxseite besonders stark ausgesprochen, so findet eine Art von Verschiebung der beiden Hemisterna gegen einander statt, die Ossificationspunkte der gesunden Seite liegen tiefer wie die der anderen, die Vereinigung erfolgt in schräger Richtung. Ebenso verläuft dann auch die Verbindungslinie zweier Rippenknorpel von gleicher Ordnung in schiefer Richtung. Nach eingetretener vollständiger Ossification ist dann ein vollkommen asymmetrisches Sternum entstanden.

Rosemann (Greifswald).

Ueber Pica oder Schmutz-Essen bei Kindern.

Von Dr. J. Thomson.

(Edinburgh Hospital Reports. Vol. III.)

Verf. beobachtete 11 Fälle von Pica bei Kindern, in denen die Patienten die Neigung hatten, unverdauliche, geschmacklose oder gar ekelhafte Dinge zu essen. In einem Theil der Fälle beginnt diese Gewohnheit gleichzeitig mit einer ausgesprochenen Verschlechterung des allgemeinen Gesundheitszustandes, die durch verschiedene Krankheiten herbeigeführt sein kann; in einer zweiten Klasse von Fällen besteht dieses Moment nicht. Verf. ist geneigt, die Erscheinung als eine Art von „Psychosis minor" entsprechend sonstigen üblen Angewohnheiten der Kinder aufzufassen. Die Behandlung soll darauf gerichtet sein, das Kind von den von ihm bevorzugten Substanzen fern zu halten, den Zustand der Verdauungsorgane sowie des gesammten Körpers zu bessern, und durch Veränderung der Umgebung, Arbeit u. s. w. die Aufmerksamkeit des Kindes in andere Bahnen zu lenken.

Rosemann (Greifswald).

Medicin.-pharmaceutisch. Bezirksverein Bern. 7. Sitzung.

(Ref. Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte 1896, Nr. XI.)

Professor Lesser demonstrirt ein 6jähriges Mädchen mit Hypertrichosis universalis.

Das Kind war bei der Geburt normal, vor 2 Jahren soll die abnorme Behaarung aufgetreten sein. Jetzt ist dieselbe stärker als bei einem stark behaarten Mann; die Schamhaare sind stark entwickelt, stärker als oft bei Erwachsenen. Das Kopfhaar ist normal. Das Kind hat einen starken Backenbart. Ebenso auffallend ist die übrige körperliche Entwickelung; das Kind hat Brüste mit entwickelten Warzen und Warzenhöfen, wie eine Erwachsene; der ganze Habitus, die äussere Form des Beckens ist weit entwickelter als dem Alter entspricht. Die erste Menstruation ist im Alter von 3 Jahren aufgetreten, von 6—7tägiger Dauer und mit reichlichem Blutverlust. In den nächsten $1\frac{1}{2}$ Jahren wiederholte sich mit annähernd regelmässigen Pausen die Menstruation 8—9mal; dieselbe blieb aber seit $1\frac{1}{2}$ Jahren aus.

Die Eltern und die älteren Geschwister des Kindes zeigen keine abnorme Haarentwickelung, die nächstälteren Brüder (16 und 12 Jahre) zeigen dagegen frühzeitige Entwickelung des Bartes.

In der Diskussion bemerkt Professor Müller. Das Auftreten der Menstruation im 3. Lebensjahre erscheine sehr auffallend. In den Fällen, in denen es vorgekommen sein soll, hat er es sich so erklärt, dass er einen Vaginalcatarrh an-

nahm, der schliesslich eine Endometritis verursachte. Eine Untersuchung per. rectum würde constatiren, ob Uterus und Ovarien schon weit genug entwickelt sind. Den frühesten Termin des Eintretens einer wirklichen Menstruation möchte er um das 8. oder 9. Altersjahr verlegen.

Lesser: Die geistige Entwickelung sei der körperlichen entsprechend. Ueber sexuelle Regungen bei dem Kinde sei ihm nichts bekannt, doch kratze sich das Kind an den Genitalien. Es soll sich nach der Schilderung der Mutter um eine wirkliche Menstruation gehandelt haben. Bernhard.

Zwei Fälle von Fremdkörpern.

Von Dr. Ch. Rémy.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantile 1896, Nr. 41.)

Einem 13jährigen Knaben war ein Tannenzweig ins Gesicht geschlagen, dabei fühlte er, dass etwas in das rechte Nasenloch eingedrungen sei. Später hatte das Kind einige Male rechtseitiges Nasenbluten, Ausfluss und bisweilen üblen Geruch aus der Nase. Allmälig verstopfte sich die rechte Nasenhöhle, im Uebrigen aber fühlte sich der Knabe völlig wohl. Ein volles Jahr nach dem Unfall förderte Rémy eine 3 cm lage Tannenzweigspitze, in Borken eingebettet, heraus.

Der zweite Fall betraf einen 8jährigen Knaben, der sich beim Spiel einen Nagel in den Grosszehenballen getreten. Es wurde ein Nagelstück herausgezogen, die Wunde heilte. Später Schwellung an jener Stelle, Abscessbildung. Nach Incision fand man keinen weiteren Fremdkörper. Die Wunde wurde fistulös. 6 Wochen später wurde eine Narkose breit incidirt, man fand ein 6 cm langes Stück eines rostigen und sehr brüchigen Nagels. Bei der ersten Extraction war dies Stück abgebrochen worden. Stamm (Hamburg).

Die Erzeugung von Krankheiten durch Kanalgase.

Von Dr. A. Jacobi.

(New York medical Journal, 28. Juli und 4. August 1894.)

Der Verf. unterwirft die ältere und neue Literatur über die Frage von der Erzeugung der Krankheiten durch Sielgase einer eingehenden, kritischen Besprechung und kommt zu dem Schluss, dass bis jetzt noch durch keinen einzigen Fall ein einwandsfreier Beweis erbracht sei, dass Krankheiten, welche durch specifische Mikroorganismen erzeugt wurden, besonders die Diphtherie, durch Sielgase allein hervorgerufen werden könnten. Zugeben könne der Verf. nur, dass durch Sielgase gewisse Krankheiten (besonders Halsentzündungen) entstehen, welche den Körper für die specifischen Keime der Infectionskrankheiten besonders disponirt machen. Während einer Epidemie seien sämmtliche Bewohner des inficirten Gebiets, in welchem sie herrscht, den krankheitserregenden Keimen in solchem Masse ausgesetzt, dass es unlogisch sei, während einer solchen von einer spontanen Entstehung eines einzelnen Falles zu reden und auch ohne Epidemie sei die Möglichkeit der Aufnahme specifischer Mikroorganismen eine so vielseitige, dass kein Fall gedacht werden könne in dem alle Zufälligkeiten der Aufnahme des organischen Giftes auszuschliessen seien. Schon vor mehr als 30 Jahren habe Verf. diese Ansichten verfochten und einen grossen Theil seiner Thätigkeit auf die Klärung dieser Frage im angedeuteten Sinn verwandt. Trotzdem sei er missverstanden und als ein Hauptverfechter der meist durch amerikanische Aerzte vertretenen An-

sicht hingestellt worden, dass Diphtherie durch Sielgase hervorgerufen würde (Emil Feer, Aetiologische und klinische Beiträge der Diphtherie 1894 und Charles Warrington Earles Archives of Paediatrics, November 1888). Aus den Ausführungen und Beweisen des Verf. geht in der That evident hervor, dass er stets ein Anhänger der Lehre von der specifischen Wirkung der einzelnen Erreger der Infectionskrankheiten gewesen ist.

Die Arbeit enthält viele interessante Angaben, von denen es mir zweckmässig erscheint die wichtigsten hervorzuheben, weil sie wegen der oft nicht allzuleicht zugänglichen ausländischen Literatur wohl nicht allgemein bekannt sein dürften.

Die Sielgase enthalten wenig Mikroorganismen, in guten Systemen etwa 6 per Liter. Die Luft in solchen Sielen ist also weniger keimhaltig als in den Strassen oder den Schulen. Pathogene Keime waren nicht nachweisbar, wohl weil sie durch den Kampf ums Dasein mit den zahlreichen Fäulnissorganismen schnell zerstört werden[1]). So enthält auch die Seine in der Nähe von Paris und der Tiber unterhalb Roms keine pathogenen Organismen, trotz der colossalen Verunreinigung dieser Flüsse. Nur unter besonderen Umständen kann Sielluft, dann aber wegen der in den Röhren herrschenden Feuchtigkeit frei von Organismen, in die Häuser dringen, nämlich, wenn die Wasserverschlüsse (Krice) der Wasserleitung oder der Closets nicht functioniren, wenn die Siele verstopft oder die Röhren schadhaft sind und wenn heisse Fabrikabfälle in die Siele gelassen werden. Durch diese Gase können viele Krankheiten erzeugt werden. Zunächst directe Vergiftungen, dann aber auch Anorexie, Constipationen, Diarrhöen, belegte Zunge, Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen, Krämpfe, Fieber, Intercostalneuralgien, Nierenkrankheiten, Poliomyelitis, Vergrösserung der Milz etc. Auch Fälle von acutem Pemphigus kamen zur Beobachtung und Hämoglobinurie bei einem 8jährigen Kind. Junge Kinder reagiren besonders schwer auf die Schädlichkeit. Wenn sich nun auch über den ätiologischen Zusammenhang der Sielgase mit diesen Krankheiten noch streiten liesse, so steht doch ihr Zusammenhang mit verschiedenen Erkrankungen des Halses (Pharyngitis und Tonsillitis) nach der Ansicht des Verf. ganz sicher fest. Um so merkwürdiger ist es, dass sich aus dem Studium von statistischen Karten von New-York, auf welchen 1000 Halzentzündungen einschliesslich Diphtherie, welche von August 1893 bis April 1894 vorkamen, eingetragen waren, kein Zusammenhang zwischen den schadhaften Sielen und den vorgekommenen Krankheiten constatiren liess. Besonders wichtig ist auch die Thatsache, dass nach der Vollendung der allgemeinen Sanirungsarbeiten und speciell der Sielanlagen in New-York Scharlach, Keuchhusten, Croup, Masern und Diphtherie, weder milder auftraten, noch weniger Todesfälle forderten; Erkrankungen an Scharlach und Diphtherie waren sogar vermehrt. Dagegen zeigte sich eine Abnahme in der Heftigkeit der Choleraepidemien und auch eine Verminderung der Todesfälle an Phthise war an solchen Orten zu constatiren wo der Untergrund durch Drainage trocken gelegt worden war.

Plaut (Leipzig).

---

[1]) Nur die Keime der Dysenterie und des Typhus halten sich nach Ansicht des Verf. länger in Sielflüssigkeiten und bedingen dadurch eher Gefahr.

Die Verwendung von Alkohol bei kranken Kindern.

Von Dr. Seibert.

(Archives of Pediatrics, Mai 1895.)

Verf. verwirft im Allgemeinen die Anwendung grosser Dosen Alkokols bei Kindern. Bei allen Formen gastro-intestinaler Erkrankung ist Alkohol überhaupt zu vermeiden, da er die Schleimhaut nur noch mehr reizt. Ebenso wenig ist er beim Typhoid der Kinder zu geben. Bei fibrinöser und Bronchopneumonie braucht Verf. den Alkohol überhaupt nicht, so lange die Kinder kaltes Wasser, Thee, Kaffee und Brühe schlucken. Dagegen verwendet er Alkohol in guten Dosen und concentrirter Form bei drohendem oder bestehendem Collaps. Doch kann durch regelmässige Darreichung von Alkohol der Herzcollaps nicht verhütet werden. Auch hier stört der Alkohol die Verdauung. Die Annahme, dass die Toxine der Pneumonie dem Alkohol so entgegenwirken, dass seine toxischen Wirkungen zerstört werden und nur die wohlthätigen Eigenschaften übrig bleiben, bezeichnet Verf. als „eine jener zahlreichen grauen Theorien, die reif wären, in den grossen Papierkorb der modernen medicinischen Wissenschaft geworfen zu werden". Der Alkohol vermindert die Kraft der Toxine ebenso wenig im Blut, wie im Reagenzglase, und man hat sogar guten Grund zu der Annahme, dass das Blut gegen die Gefahr besser aufkommen kann, wenn seine Vitalität und Reactionskraft nicht durch den Alkohol gestört wird. Das periphere und centrale Nervensystem wird durch Alkohol stets geschädigt; auf die Anregung folgt jedesmal die Depression.

Bei Scarlatina und Morbillen ist Alkohol desswegen unangebracht, weil die partielle Paralyse der vasomotorischen Nerven durch denselben nur noch vermehrt und so die Niederlassung der Bacterien in der Haut begünstigt wird. Bei septischen Complicationen der Scarlatina scheint eine vorsichtige Dosis Alkohol vortheilhaft zu sein, besonders Abends, um Schmerz und Schlaflosigkeit aufzuheben.

Bei Diphtherie ist die Anwendung des Alkohols allgemein verbreitet, Verf. hat ihn nur in schweren Fällen gegeben und ist auch hier zweifelhaft geblieben, ob der Alkohol von Vortheil gewesen ist. Er fürchtet vielmehr, dass derselbe die beginnende Degeneration des Herzmuskels noch vermehrt, entsprechend der bei Alkoholmissbrauch auftretenden Herzaffection.

Bei Nephritis kann Alkohol in grossen Dosen nur Schaden anrichten. Dagegen berichtet Verf. einen Fall von Anurie im Verlaufe einer ächten Diphtherie, die er, nachdem andere Mittel fehlgeschlagen hatten, erfolgreich durch Verabreichung von Bier behandelte. Rosemann (Greifswald).

Die Anpassung des Organismus bei pathologischen Veränderungen.

Vortrag, gehalten beim XI. internationalen medicinischen Congress in Rom 31. März 1894.

Von Dr. H. Nothnagel.

(Wiener medic. Blätter.)

Die Ausgleichungs- und Anpassungsvorgänge, welche im Organismus bei dauernden krankhaften Störungen desselben statthaben, werden von Pflüger und Sticker gemäss den von ihnen formulirten Causalitätsgesetzen in dem Sinne teleologisch gedeutet, dass sie nur dann entstehen, wenn der Organismus ein Interesse an ihnen hat, und ausbleiben, wenn dieses Interesse fehlt. Demgegenüber sucht

Nothnagel an der Hand einer Anzahl theilweise durch eigene Experimente gewonnener Erfahrungen den Nachweis zu führen, dass die ausgleichenden Veränderungen bei pathologischen Zustände nicht zu dem Zwecke entstehen, diese Abnormitäten auszugleichen; sie entstehen nur, weil sie nach physikalischen, chemischen, biologischen Gesetzen sich entwickeln müssen. Dass sie hinterher oftmals zweckmässig sind, wird nur durch diesen Modus ihrer Entstehung bedingt. Zuweilen bleiben Anpassungen ganz aus, obwohl der Organismus ein grosses Interesse an ihrem Zustandekommen hätten; ja manchmal entstehen sogar Consequenzen, welche für die Wohlfahrt des Individuums eher schädlich sind. In diesem Sinne sind die compensatorischen Vorgänge nur „zwecklose Naturnothwendigkeiten". So kommt nach Verschluss der Arteria femoralis unterhalb des Abgangs der Arteria profunda und circumflexa ein Collateralkreisablauf lediglich dadurch zu Stande, dass infolge des verminderten Blutdruckes im anämisirten Gebiet ein stärkeres Blutgefälle in den bereits präformirten anastomoischen Bahnen veranlasst wird. Andere Aeste der Circumflexa und Profunda, z. B. die zur Oberschenkelmuskulatur gehenden, sind an der Ausbildung des Hilfskreislaufes durchaus nicht betheiligt. Bei Verengerung des Darms, Oesophagus, Pylorus, Collum vesicae, der Herzostien tritt in dem Abschnitt vor der stricturirten Stelle eine Dehnung durch den sich anstauenden festen, flüssigen oder gasförmigen Inhalt ein, und wirkt als Reiz auf die Muskelfaser, welche bei stärkerer Contraction hypertrophiren muss. Bei Verlust der einen Niere hypertrophirt die andere in ihren specifischen Elementen (bei jugendlichen Individuen tritt auch Hyperplasie derselben ein) durch den Reiz, welchen die verdoppelte Menge der harnfähigen Stoffe auf jene ausüben, indem die erhöhte Arbeitsleistung einen stärkeren Zufluss von Blut und damit von Ernährungsmaterial veranlasst. In ähnlicher Weise bildet nach Entfernung eines grossen Theiles der Leber das Anwachsen der functionellen Aufgaben für den zurückgebliebenen Stumpf die Ursache, dass seine specifischen Elemente wachsen und sich erneuern. Endlich schafft bei pathologischen Knochenprocessen, z. B. schiefgeheilten Brüchen, skolotiotischen Verkrümmungen die dauernde Einwirkung in veränderter Richtung stattfindenden Zuges und Druckes neue Knochenarchitekturen (J. Wolff). Den Anstoss für die Entstehung all dieser „zweckmässigen" functionell-morphologischen Ausgleichungen sieht Roux in Anlehnung an das von Darwin und Wallace formulirte Gesetz der Anpassung an die äusseren Bewegungen in der functionellen Anpassung. Roux formulirt ein physiologisches und ein morphologisches Gesetz der functionellen Anpassung: „Durch verstärkte Thätigkeit wird die specifische Leistungsfähigkeit der Organe erhöht" und „bei verstärkter Thätigkeit vergrössert sich jedes Organ blos in denjenigen Dimensionen, welche die Verstärkung der Thätigkeit leisten". Die erhöhte Function nimmt bei der Ausgleichung einer Störung stets, im causalen wie zeitlichen Sinne, die erste Stelle ein. Ob nun die Functionsstörung plötzlich einsetzt, wie bei der Exstirpation einer Niere, oder allmälig sich einschleicht wie bei der endocardischen Schrumpfung. immer wird die Störung zunächst durch eine erhöhte Function des Organs ausgeglichen, in dessen Function die Störung eingegriffen hat, und zwar mittels der diesem Organ zukommenden „Reservekraft", welche in der Norm nicht in Anspruch genommen war.

Diese Mehrfunction des Organs oder Organteiles kann nur durch eine Steigerung von solchen Reizen veranlasst werden, welche seine specifische Thätigkeit auslösen.

Die pathologischen Veränderungen selbst sind es, welche diese Steigerung der Reize veranlassen, z. B. verdoppelt sich die Reizung der zurückgebliebenen Triebe durch harnfähige Substanzen nach einseitiger Nephrektomie etc. Der functionellen Accommodation reiht sich als ihre Consequenz in vielen Fällen auch eine morphologische Anpassung an. Bei dieser Gestaltung sind es zunächst nur die specifischen Elemente, d. h. diejenigen, welche die vermehrte Arbeit zu leisten haben — welche hypertrophiren und hyperplasiren: so die Muskelfasern im Herzen, in den schlauchförmigen muskulösen Organen, die Epithelien, Gefässmäntel und Bellini'schen Röhren in der Niere, in den Knochen, die der neuen Form angepassten Balkenzüge, da sie ja der gesteigerte functionelle Reiz trifft; doch kann es auch zu einer Neugestaltung eines ganzen Organes mit allen seinen Gewebstheilen kommen. So wies Ponfick bei der Recreation der Leber nicht blos Zellvermehrung in den neuen Partien, sondern auch das Auftreten junger Gallengangssprossen nach; die morphologische Anpassung kann auch trotz functioneller Mehrleistung ausbleiben. So kann die Herzinnervation nach der Resection eines grösseren Stückes aus einem Vagus in gleicher Weise fortbestehen, ohne dass später an dem Nerven der anderen Seite irgend welche histologischen Abweichungen erkennbar sind. Umgekehrt gibt es auch eine anscheinende Wachsthumsaccommodation ohne functionelle Anpassung z. B. die Ausgleichung der Muskelatrophie des gelähmten Beines bei spinaler Kinderlähmung durch Wucherung des Unterhautfettgewebes. Aus den Anpassungen ergeben sich häufig genug auch Gefahren für den Organismus z. B. muss bei der compensatorischen Vulumenszunahme einer Lunge wegen chronisch cirrhotischer Schrumpfung der anderen allmälig Schwund der Alveolensepten und damit Verkleinerung des Capillargebietes eintreten; ebenso wird durch Hypertrophie der linken Atrien und rechten Ventrikel bei Mitralfehlern die Entwickelung der Lungenschwellung und -starrheit begünstigt. Als ein Beispiel dafür, dass auch Compensationen vollkommen ausbleiben, kann die Thatsache gelten, dass nach Exstirpation eines Testikels keine Hypertrophie des anderen eintritt. Stricker meint, weil hier für die Wohlfahrt des Organismus auch nicht der Schein eines Interesses für eine compensatorische Hypertrophie besteht, nach Nothnagel's Anschauung desshalb nicht, weil der Ausfall des einen Testikels keine derartig physikalischen, chemischen, biologischen Veränderungen herbeiführt, dass dieselben als functioneller Reiz eine Mehrleistung des anderen veranlassen können. Nothnagel schliesst mit den Worten: Alle diese Thatsachen zwingen zu dem Schlusse, dass keinerlei Bedürfniss die als sogen. Anpassungen bei pathologischen Zuständen bezeichneten Veränderungen hervorruft, keinerlei Zweckmässigkeitsrücksicht bei ihrer Entstehung eine Rolle spielt. Sie werden, sie entstehen, wo sie werden und entstehen können, d. h. wo die materielle Möglichkeit für ihre Entstehung überhaupt gegeben ist. Sind aber die materiellen Substrate gegeben, dann müssen sie auch entstehen, gleichgiltig, ob dies für das Individuum nützlich ist oder nicht. Dass sie thatsächlich so oft von Vortheil sind, ist das nothwendige Ergebniss der Art ihrer Entstehung. Diese letztere selbst jedoch wird von Gesetzen beherrscht, welche in der lebendigen Natur in letztere Linie ebenso zwangsweise wirken, wie die Gesetze, welche das Fallen des Steines, das Abwärtsfliessen des Baches, die Attraktion zweier Moleküle bedingen ...

W. Markuse (Berlin).

Ueber die Coexistenz und schnelle Folge von zwei oder mehr Infectionskrankheiten in einem und demselben Individuum.

Vortrag, gehalten in der Sitzung der Epidemiological Society am 18. April 1894.

(The Lancet, 5. Mai 1894.)

Caiger sprach über die Coexistenz sowie die schnelle Folge mehrerer Infectionskrankheiten bei demselben Individuum.

Während man früher eine solche Coexistenz entweder bestritten oder als seltene Ausnahmen betrachtet hatte, ist Redner in der Lage, aus einem reichen, in den letzten 4 Jahren im „Stockwell Fever Hospital" gesammelten Material den Beweis für die Berechtigung der entgegengesetzten Auffassung zu erbringen.

Caiger berichtete über 362 Fälle von 2 und über 14 von 3 acuten Infectionskrankheiten, die zum grössten Theile neben einander herliefen, bei anderen Patienten sich unmittelbar an einander anschlossen. Die Priorität der Infection wurde durch Abrechnung der benannten Incubationsdauer ermittelt.

Die primäre Krankheit war Scharlach bei 197 Fällen, complicirt mit Diphtherie in 97, mit Varicellen in 43, mit Masern in 31, mit Keuchhusten in 13, mit Erysipel in 10, mit fieberhafter Enteritis in 2, mit Typhus in 1 Fall.

Scharlach als Complication trat nicht weniger als 88mal unter 97 Fällen auf, bei welchen die primäre Krankheit Diphtheritis war, 20mal nach Varicellen (28 complicirte Fälle) 14mal nach Keuchhusten (17 complicirte Fälle), 6mal unter 9 Complicationen nach Enteritis, 9mal unter 18 nach Masern.

Unter den dreifachen Affectionen, 17 an der Zahl, war Scharlach die primäre Krankheit bei 9 und Complication bei 4, während Diphtheritis den ersten Platz in 9 Fällen innehielt. Ferner zog Redner das Material aus den Spitälern des „Asylums Board" (der Pflegeanstaltencommission) zum Vergleiche hinzu.

Während der letzten 6 Jahre waren hier 48367 Fälle von Scharlach beobachtet, von denen 3166 = 6,54 Proc. mit anderen Infectionen complicirt waren und zwar 1094 mit Diphtherie, 899 mit Varicellen, 703 mit Masern, 409 mit Keuchhusten.

Diese vier Ansteckungskrankheiten bildeten das Hauptcontingent der Scharlachcomplicationen insofern, als nur in 66 Fällen anderweitige fieberhafte, in dem Bericht nicht weiter detaillirte Affectionen als Complicationen hinzutraten.

Die Fragen, die sich im Anschluss an diese Beobachtungen uns aufdrängen, sind folgende:

1. Ist die Empfänglichkeit des Individuums durch das Ergriffenwerden von einer Krankkeit oder das Ueberstehen derselben anderen Infectionen gegenüber alterirt?

2. Wird der Verlauf der primären oder der secundären Krankheit durch den Verlauf der anderen modificirt.

Was die erste Frage anlangt, so spiegelt die Statistik nicht ohne Weiteres den Grad der Verträglichkeit zweier oder mehrerer Infectionen im Organismus wieder. So haben viele Kinder schon eine oder die andere epidemische Krankheit, die, wie z. B. der Keuchhusten, nur einmal dasselbe Individuum befallen, bestanden, während nach dem Ueberstehen anderer Infectionen, wie der Diphtheritis eher eine Neigung zu späterem abermaligem Befallenwerden zurückbleibt.

Jedenfalls aber ist die Rachenschleimhaut nach Scharlach und anderen mit

Angina einhergehenden Affectionen, bei denen sich Staphylokokken und Streptokokken massenhaft finden, besonders für die Entwickelung des specifischen Mikrobion, des Löffler'schen Bacillus, ein besonders geeigneter Boden.

Die Neigung der Scharlachpatienten zu Masern und Varicellen entspricht ungefähr der gesunder Kinder oder ist wenigstens mit Wahrscheinlichkeit nicht grösser.

Aeusserst selten ist das Zusammentreffen von Scharlach mit fieberhafter Enteritis.

Wie die Scharlachkinder für Diphtherie, sind auch Diphtheriekranke für Scharlach ganz besonders empfänglich, möglicherweise spielt auch das Bestehen der Rachenaffection eine Rolle.

Diese und der geschwächte Zustand der Respirationsorgane überhaupt sind vielleicht während der Masern für die Disposition zu Diphtheritis, Scharlach und Keuchhusten verantwortlich zu machen.

Bezüglich der zweiten aufgeworfenen Frage ist zu bemerken, dass die Krankheiten sich in Bezug auf Incubationsdauer, Verlauf und Symptome in keiner Weise nachweislich beeinflussen. Das hindert selbstredend nicht, dass sich aus den Beobachtungen einige Gesetze für die Prognose ergeben, die im Wesentlichen darauf beruhen, dass die durch die erste Krankheit geschwächte Widerstandskraft des Organismus in gewisser Combination die zweite einen besonders ernsten Charakter annehmen lässt.

Die Scarlatina, wenn sie den Varicellen folgte, unterschied sich in keiner Weise von der gleichen Krankheit bei alleinigem Auftreten; aber die Varicellen, wenn sie auf den Scharlach folgten, nehmen einen derartig bedrohlichen Charakter an, dass sie mit den ächten Blattern bezüglich Gefahr und Ernsthaftigkeit rivalisirten.

Ebenso fand die Diphtheritis, wenn sie auf Masern folgte, die Organe und Gewebe, welche sie besonders afficirte, durch das erste Leiden anscheinend besonders gut vorbereitet und griff fast stets auf den Kehlkopf über. Die Tracheotomie war dann selten von Nutzen.

Diphtheritis nach Scharlach erschien stets von weit üblerer Prognose als Scharlach nach Diphtheritis.

Der Keuchhusten setzte auf eine erfolgende Masernattacke hin für einige Zeit aus, zeigte dann aber auffallende Neigung zu complicatorischen Bronchopneumonien.

Der Vortragende fühlt sich bewogen, zu bemerken, dass selbstverständlich die oft wie Exsudate und Membranen erscheinenden Scharlachnekrosen (Henoch) stets von der Diphtherie durch genaue Untersuchung auf Anwesenheit oder Fehlen des Löffler'schen Bacillus, sowie durch sorgfältige Beobachtung der klinischen Erscheinungen (Neigung zur Abschälung der Pseudomembranen und zu oberflächlicher Ulceration bei Scharlach, Festhaften und Neigung zum Uebergreifen auf die Luftröhre und Herz zur Wiederkehr bei diphtheritischen Belägen) wohl aus einander gehalten wurden.

Die auf Scharlach folgenden Masern kennzeichneten sich durch das Auftreten eines die Haut beharrlicher verfärbenden Ausschlages innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn des catarrhalischen Anfalls und durch eine bedeutende Neigung zu ernster Lungencomplication.

Daneben gab es auch Scharlachfälle bei denen der Ausschlag dem bei Masern täuschend ähnlich war.

In der Discussion bemerkt Dr. Copemann als Bacteriologe, es gäbe keine Spur eines Beweises, dass irgend eine Krankheit den geringsten schützenden Einfluss gegen eine andere Infection ausübe, wenn sie nicht, wie bei der Impfung eine Modification derselben sei. Eschle (Freiburg).

Ueber die Natur und Bedeutung der halbmondförmigen und geisseltragenden Körper im Blute Malariakranker.

Von Dr. Patrick Manson.

(The British medical Journal, 8. December 1894.)

Im Malariablute, meist 1/4 Stunde nach seiner Entnahme, hat Verf. regelmässig geisseltragende Körper gefunden und beobachtet, wie dieselben sich aus zwei, auch im frischen Blute vorhandenen Formen entwickeln: 1. aus den halbmondförmigen, 2. aus den grossen, pigmentirten, intracorpusculären Formen. Die Geisseln zeigen zweierlei Bewegung, einmal eine wellenförmige, aalartige und dann eine zitternde; letztere, wenn sie in ihrer Bewegung auf ein Hinderniss stossen. Die von dem runden Centralkörper abgefallenen Geisselfäden schwimmen danach frei herum.

Verf. stellt folgende Hypothese auf: Solange die beiden genannten Formen im lebenden Blute sich befinden, verhalten sie sich bezüglich ihrer Vermehrung passiv, nur ausserhalb des menschlichen Körpers dienen sie der Fortpflanzung des Organismus, und zwar ist der geisseltragende Körper die erste, die lebende Geissel selber die zweite Stufe der Entwickelung der Malariaorganismen ausserhalb des Körpers. Auf welche Weise jedoch die Parasiten nach aussen gelangen, darüber weiss Verf. ebenso wenig Thatsächliches beizubringen wie über das weitere Schicksal der Geisseln. Stamm (Hamburg).

Die acuten Infectionskrankheiten in ihrer Wirkung auf die Schwangerschaft.

Von Dr. Klautsch.

(Münchner med. Wochenschr. 1894. 52.)

Die Ursachen, durch welche infolge einer Infectionskrankheit das kindliche Leben in utero in Gefahr kommen kann, sind: 1. Mangel an Sauerstoff, der entweder im Blute der Mutter auftreten kann dadurch, dass infolge gestörter Herz- oder Lungenfunctionen das mütterliche Blut nur ungenügend ventilirt wird, oder im Blute des Fötus dadurch, dass die Communication zwischen mütterlichem und fötalen Kreislauf beschränkt oder gar aufgehoben wird infolge von Erkrankungen der Placenta fötalis, von Entzündungen der Uterusschleimhaut und von vorzeitiger Lösung der Placenta. 2. Wärmestauung als Folge des die Infectionskrankheit begleitenden Fiebers. 3. Der Uebergang der Infectionskrankheit von Mutter auf Kind. Die Möglichkeit eines Uebergangs von Infectionskrankheiten von Mutter auf Kind ist weniger durch das Experiment, als die klinische Erfahrung erwiesen. Das Thierexperiment zeigt vielmehr, dass unter normalen Verhältnissen die Placenta ein Filter bildet, durch das corpusculäre Elemente durchzudringen nicht im Stande sind; die positiven Experimente zeigen, dass die Infection des Fötus in der Placenta eine Alteration der Scheidewand, entzündliche Veränderungen etc. hervorgerufen hat, so dass alsdann dem Uebergang der betreffenden Stoffe aus dem

mütterlichen in den kindlichen Kreislauf nichts mehr im Wege stand. Die Klinik beweist dagegen sicher die Möglichkeit des Ueberganges einer Infectionskrankheit von Mutter auf Kind; der Umstand jedoch, dass eine Infection nicht unumgänglich nothwendig, ja dass von Zwillingen der eine inficirt, der andere nicht inficirt werden kann, lässt sich nur auf folgende Weise deuten. Das Fieber löst Uteruscontracturen aus, diese können Deciduazerreissungen bewirken. Ist so die Verbindung zwischen Mutter und Kind nicht mehr intact, dann ist die Möglichkeit der Infection gegeben. Hierhin gehört auch die klinische Beobachtung eines intra partum von der Mutter aus mit Milzbrand inficirten Neugeborenen. Die Ursachen nun, durch welche bei einer mit Infectionskrankheiten complicirten Schwangerschaft Wehen vorzeitig ausgelöst werden, sind: 1. Durch den thermischen Reiz des Fieberblutes wird das Contractionscentrum direct erregt. 2. Sind die quantitativen und qualitativen Veränderungen des Blutes, die Ueberladung mit CO_2 im Stande, Uteruscontractionen hervorzurufen. 3. Können durch die Infection bedingte Erkrankungen der Uterusschleimhaut (bei Cholera, Masern) Wehen hervorrufen. 4. Kann die Aufnahme der Toxine in die mütterliche Blutmasse Wehen hervorrufen. Wenn nun der Sauerstoffmangel das Fieber oder die pathologischen Veränderungen der Uterusinnenfläche rasch zunehmen und rasch eine gewisse Höhe erreichen, so stirbt der Fötus ab, im anderen Falle kann die Frucht am Leben bleiben, die Reizbarkeit des Uterus kann jedoch derart gesteigert oder erregt werden, dass es zur Ausstossung der Frucht kommt. Zum Schluss werden die einzelnen Infectionskrankheiten je nach ihrer Wirkung auf Uterus und Fötus besprochen.

Philip (Berlin).

Zur Pathologie und Therapie der Fistula colli congenita.

Von Dr. Karewski (Berlin).

(Virchow's Archiv, Bd. 133.)

Verfasser hat 64 Fälle congentialer Halsfisteln, 4 tiefe seitliche und mediane Dermoide des Halses gesehen. Von diesen waren 6 complete, 8 incomplete Fisteln, 7 betrafen die rechte, 6 die linke Seite, 1 war medianwärts. Die Fisteln waren meist in den ersten Lebensjahren bemerkt, bisweilen für Drüsenfisteln gehalten worden. Eine Anzahl äusserer incompleter Fisteln sind aus vorhergegangenen Dermoiden entstanden. Im Ganzen weichen die Befunde nicht von denen anderer Autoren ab. Ausführlicher beschreibt Verf. das Präparat einer ungewöhnlich langen durch Totalexstirpation gewonnenen Fistel. Es war ein $16^1/_2$ cm langer Strang der aus 3 Theilen bestand. Einem soliden 6 cm langen bleistiftdicken Strang folgt ein 4 cm langer walzenförmiger Körper und diesem ein dünner zarter Strang, der von Tonsillargewebe umgeben ist. Durch die Fistelmündung gelangt man in einen seitlich sitzenden mit Eiter erfüllten Hohlraum. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass der Gang zu den Tonsillen aus feinfaserigem Bindegewebe bestand, das mit mehrschichtigem Plattenepithel ausgefüllt war. Die obere Cyste zeigte auf einer Basis von fibrillärem, mit massenhaften Rundzellen durchsetztem Bindegewebe ein von zahlreichen Blutgefässen durchzogenes lymphadenoides Gewebe mit Plattenepithel bekleidet. Die untere Cyste ähnelt in ihrem Bau der oberen. Von theoretischer Wichtigkeit ist es, dass in diesem Falle, nicht wie in denen von Gussenbauer, ein Fehlen der die Vena jugularis umgebenden Drüsen constatirt wurde. Von entwickelungsgeschichtlichem

Interesse ist der Verlauf der Fisteln und ihr Verhältniss zu den Gefässen und Nerven des Halses. Sie begannen conform alle in der Gegend des Processus styloideus und endeten an den Tonsillen oder dem Gaumen. Die Oeffnungen in den Kehlkopf sind als artificielle fautes vautes zu betrachten. Die einzig sichere Methode der Heilung ist die Totalexstirpation. Sie ist indicirt sobald die Fisteln Beschwerde machen. Michael (Hamburg).

Bemerkungen über Methoden zur Beschleunigung und Herabsetzung der Blutgerinnung unter besonderer Berücksichtigung ihrer therapeutischen Verwendung.

Von Dr. Wright.

(The British medical Journal, 14. Juli 1894.)

Verf. hat bereits früher über Versuche berichtet die Blutgerinnung zu beschleunigen. In der vorliegenden Arbeit berichtet er über weitere Untersuchungen.

Calciumchlorid in 1procentiger Lösung beschleunigte die Blutgerinnung. Von dieser Thatsache ausgehend, erprobte der Verf. Kochsalze bei Blutern. 0,3—0,7, je nach dem Alter der Patienten 2mal täglich gegeben, beschleunigte die Blutgerinnung; es konnten Operationen vorgenommen werden, die vorher infolge grossen Blutverlustes unterbrochen werden mussten. — Es stellte sich ferner heraus, dass fortgesetzte Anwendung grosser Dosen von Calciumchlorid die Coagulationsfähigkeit des Blutes wieder vermindert. — Nach einer Mahlzeit coagulirt das Blut schneller, nach längerem Hungern langsamer. Wright untersuchte auch den Einfluss der Kohlensäure auf die Blutgerinnung. Auch sie bewirkt ein rascheres Gerinnen des Blutes. Bei einem hämophilen Knaben, bei dem eine langdauernde Blutung bestand und die innere Darreichung von Calciumchlorid nur vorübergehende Wirkung hatte, brachte die Einathmung von Kohlensäure dieselbe zum Stillstand. — Mit der CO_2 muss stets eine gewisse Menge von Sauerstoff (Luft) eingeathmet werden, da sonst starke Dyspnoë eintritt und auch weil der vollständige Mangel von Sauerstoff die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabsetzt. Erhöht man bei einem Thiere die Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch Calciumchlorid und lässt dann CO_2 einathmen, so kann Thrombenbildung in den Gefässen entstehen, eine experimentelle Begründung der klinischen Thatsache, dass bei Leuten, deren Blut sehr rasch gerinnt, nach Muskelanstrengungen Thrombosen auftreten können (Anhäufung von CO_2 im Blute?).

Weiter prüfte Wright, wie man die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabsetzen kann. Er erreichte dies durch Darreichung von Acidum tartaricum und Acidum citricum per os. Diese Fähigkeit der Weinstein- und Citronensäure, die Gerinnbarkeit des Blutes herabzusetzen ist von praktischer Bedeutung. Diese Säuren dürfen dann nicht mehr, wie bisher, in der Therapie des Scorbuts Verwendung finden, da sie infolge ihrer Gerinnung verhütenden Eigenschaften die Neigung zur Blutung noch erhöhen. — Schliesslich erwähnt noch der Verf., dass rasche Athembewegungen und Alkohol die Coagulationsfähigkeit des Blutes vermindern. Felsenthal (Mannheim).

Zur Kenntniss der glykogenen und amyloiden Entartung.

Von Dr. Adalbert Czerny.

(Sonder-Abdruck aus „Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie". Prag 1893. Bd. XXXI.)

Der Verf. wollte zunächst durch klinische Beobachtungen am Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen die Bedingungen feststellen, unter denen die Leukocyten des Blutes mikroskopische Jodreaction aufweisen. Das Blut wurde mittels der Ehrlich'schen Jodgummilösung an Trockenpräparaten untersucht.

Im normalen Blute liess sich, weder während der Verdauung noch im nüchternen Zustand, irgend eine für Jodglykogen charakteristische Farbenreaction an den Leukocyten nachweisen, auch im Säuglingsblute nicht. Die Blutplättchen, welche im Säuglingsblut in grosser Zahl sich finden, sind gegen Jod vollständig indifferent. — Anders sind die Verhältnisse bei Kranken. Unter bestimmten pathologischen Verhältnissen, bei Atrophie, bei kachektischen Zuständen, bei acuter Anämie infolge Blutverlustes, bei capillärer Bronchitis und lobulärer Pneumonie mit Dyspnoë konnte Czerny an den Leukocyten des Blutes eine Jodreaction beobachten, „bestehend in einer leichten Bräunung des Zellkörpers bis zu jener Intensität, wie man sie regelmässig an Trockenpräparaten von frischen Eiterzellen demonstriren kann". In allen Fällen, wo sich die mikrochemische Jodreaction an den Leukocyten nachweisen liess, war eine pathologische Vermehrung der letzteren vorhanden. —

Der Verf. hat weiter Thierexperimente angestellt.

Bei vorübergehender Respirationsstörung (Curarisiren von Hunden) war der mikrochemische Befund des Blutes negativ. Bei länger dauernder Dyspnoë (beiderseitige Durchschneidung des Vagus) trat bereits 10 Stunden nach der Durchschneidung Jodreaction der Leukocyten auf, die bis zum Tode des Thieres sich steigerte. Ebenso war es nach beiderseitigem Pneumothorax. Nach 24stündigem Bestand des Pneumothorax trat Jodreaction auf.

Bei Anämie infolge Blutentziehung aus der Carotis des Hundes verhielt sich das Blut gleich nach der Operation indifferent gegen Jod; nach 2 Tagen war Jodreaction nachzuweisen. Aehnlich bei Abkühlung. —

Das späte Auftreten der Jodreaction spricht dafür, dass zur Abspaltung jener von den Leukocyten festgehaltenen Substanz, welche die Jodreaction gibt, die Läsion der Gewebselemente einen bestimmten Grad erreicht haben muss. Dieses wird auch bewiesen durch das Verhalten der Leukocyten bei Einwirkung von Ol. terebinthinae rectific. und Argent. nitricum aufs Gewebe, wodurch Eiterungsprocesse hervorgerufen werden.

Erst am 2. Tage nach der Injection dieser Substanzen beginnt eine geringe Bräunung, welche später, da Abscesse der Haut sichtbar werden, sich zur starken Jodreaction der Mehrzahl der Leukocyten steigert. Die während des Bestehens der Abscesse Jodreaction gebenden Zellen des Blutes verhalten sich morphologisch und mikrochemisch genau wie der Abscesseiter. Czerny glaubt annehmen zu dürfen, dass von dem nekrotischen Heerde aus eine andere Einwanderung von die Jodreaction gebenden Zellen in die Blutbahn stattfindet.

Die Jodreaction der Leukocyten des Blutes tritt nicht bei jeglicher Gewebsläsion auf; sie fehlt z. B. bei fettiger Degeneration der Organe nach Phosphorvergiftung.

Der Verf. prüfte endlich, von der Meinung ausgehend, dass es sich bei dieser Jodreaction um Glykogenreaction handele, ob im Blut oder Eiter auf chemischem Wege überhaupt Glykogen nachweisbar sei. Nach einer neuen Methode von Huppert gelang ihm der Nachweis von Glykogen im Hundeblut stets, gleichgiltig, ob die mikrochemische Jodreaction an den Leukocyten vorhanden war oder nicht. Auch im Eiter war stets Glykogen.

Man war bisher der Ansicht, dass in den Leukocyten, welche die mikrochemische Jodreaction geben, Glykogen enthalten sei. Verf. ist auf Grund seiner Untersuchungen zu anderen Resultaten gekommen. Er glaubt, dass die Substanz, welche in den Leukocyten sich findet, nicht Glykogen sei, sondern als eine Vorstufe von Amyloid aufgefasst werden müsse, welche erst bei der Ablagerung in die einzelnen Organe zu Amyloid umgewandelt wird.

Felsenthal (Mannheim).

Ein Zeichen des Erschöpfungstodes durch mangelhafte Ernährung bei jungen Kindern.

Von Dr. Seydel.

(Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1894, Nr. 2.)

Die anatomische Diagnose, ob ein Kind infolge mangelhafter oder unzweckmässiger Ernährung gestorben ist, ist eine schwierige. Das von Liman angegebene Zeichen, Verengerung des Darmlumens ist desshalb von geringerer Bedeutung, weil bei irgend welcher Nahrungszufuhr dasselbe wohl stets vermisst werden wird. Seydel macht nun auf eine Beobachtung, die er gemacht hat, aufmerksam, dass nämlich bei unzweckmässig oder mangelhaft ernährten Säuglingen constant ein Fehlen der Thymusdrüse constatirt werde. Die Thymus ist nach seiner Ansicht ein Reservenährstoff für das Kind. Vermisst man daher Organerkrankungen und findet neben hochgradiger Abmagerung Schwund der Thymus, so ist das ein sicheres Zeichen für Erschöpfung durch mangelhafte Ernährung.

Philip (Berlin).

Zur Morphologie des Eiters verschiedenen Ursprungs.

Von Dr. W. Janowski.

(Archiv f. experiment. Path. u. Pharm. Bd. 36.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht zu untersuchen, ob Agentien verschiedener Natur, durch die im Gewebe Eiterung erzeugt wird, stets die Auswanderung nur einer Art Leukocyten oder mehrerer Arten bedingen. Durch Injection von Quecksilber, Terpentin, Creolin, Arg. nitric., Crotonöl, ferner von Culturen des Staphylococcus, Streptococcus und des Typhusbacillus allein und in Verbindung mit einander brachte er an über 100 Versuchsthieren Eiter hervor, den er, wie auch Eiter von klinischen Fällen, in Ehrlich'schen Trockenpräparaten, mit Methylenblau — Eosin, Hämatoxylin — Eosin, Ehrlich'scher Mischung, ferner nach Biondi, Altmann, van Gieson etc. gefärbt, untersuchte. Die interessanten Ergebnisse waren:

1. Jede Eiterung beginnt damit, dass sich an der Irritationsstelle mononucleäre Zellen ansammeln. Diese gehen theils in den Gewebsterritorien, die dem schädlichen Einflusse der betreffenden Noxe am meisten ausgesetzt sind, theils im Eiter selbst in polynucleäre Zellen über. Daher enthält jeder Eiter in den

Anfangsstadien seiner Entwickelung mononucleäre Zellen in Mehrzahl oder wenigstens in bedeutender Anzahl, später aber fast ausnahmslos polynucleäre. Ein derartiges Uebergehen der beiden Zellformen vollzieht sich im Laufe weniger Tage, ist aber — ceteris paribus — um so beschleunigter, je stärker der betreffende Eitererreger auf die Leukocyten wirkt.

2. Ausser der Vermehrung der Kernzahl bemerkt man auch eine Zunahme des Protoplasmas, ferner, als Product des letzteren, neutrophile, nur selten eosinophile Granulationen.

3. Weitere Metamorphosen der Eiterkörperchen zeigen sich im allmäligen Verschwinden der Granula und dem Zerfall von Kern und Protoplasma. Als Resultat der regressiven Veränderungen treten im alten Eiter die „Chromatinkügelchen" auf, kuglige Gebilde, die sich intensiv mit Kernfarbe tingiren, verschieden an Grösse und Zahl, theils neben Kernen oder ihren Ueberresten, theils allein im Zellprotoplasma liegen und aus Chromatinsubstanz bestehen.

4. Obige Metamorphosen kommen im Eiter parasitären Ursprungs in einigen Wochen, im „chemischen" Eiter weit rascher. Als Erklärung sagt Janowski, dass der Eiter chemischen Ursprungs im Serum noch chemische Verbindungen in Menge enthält, die die Gewebselemente direct zerstören.

Stamm (Hamburg).

Der aufgetriebene Leib der Säuglinge und die Verlängerung des Darmes.

Von Dr. Marfan.

(Rev. mens. des Mal. de l'enfance. Februar 1895.)

Der aufgetriebene Leib kommt bei Kindern, wenn man von Ascites und Tumoren absieht, wesentlich in zwei Formen vor, als tympanitischer und schlaffer aufgetriebener Leib (le gros ventre tympanique et flasque). Der erste ist durch seine Spannung, Härte und seinen tympanitischen Klang charakterisirt, der letztere hat etwas froschähnliches, ist weich, leicht eindrückbar und an den Seiten überhängend, bei der Percussion gedämpft tympanitisch; pressen solche Kinder, so zeigt sich meist eine tiefe Falte in der Gegend der Linea alba. Diese Erscheinungen sind die Folgen dyspeptischer Störungen, die zunächst eine tympanitische Auftreibung des Leibes hervorrufen; erst bei längerem Bestehen entwickeln sich aus dieser die oben beschriebenen Erscheinungen des gros ventre flasque. Als anatomisches Substrat des schlaffen aufgetriebenen Leibes fand Marfan eine beträchtliche Verlängerung des Darmes. Er ging bei seinen Messungen, die an 30 Kindern vorgenommen wurden, von der Voraussetzung aus, dass ein bestimmtes Zahlenverhältniss zwischen Länge des Kindes und Länge des Darmes besteht. So war z. B. die Länge des Darmes bei dyspeptischen Kindern von 2 Monaten ohne aufgetriebenen Leib $7^1/_2$mal so gross als die des Körpers, bei dyspeptischen zweimonatlichen Säuglingen mit schlaffem aufgetriebenem Leib dagegen $8^1/_2$mal so gross. Die mikroskopischen Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen; es scheint aber, als ob es sich um eine chronische Enteritis mit Hypertrophie des Darmes handele.

Philip (Berlin).

Zum Kapitel „Vererbung".

Von Dr. Knauer.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. 12.)

Ein 11jähriger Knabe leidet an habitueller Luxation der Kniescheibe nach aussen, einem Leiden, an dem auch die Mutter leidet und der Beschreibung nach auch die Grossmutter litt. Philip (Berlin).

Der Mechanismus des Chloroformtods.

Von Dr. Alex. Wilson.

(The Lancet 1894, Nr. 17.)

Auf Grund von drei klinischen Beobachtungen kommt Wilson zu dem Schluss, dass beim Chloroformtod primär Herzschwäche — plötzliches Aussetzen des Pulses, Cyanose, weite und reactionslose Pupillen — auftritt, während die Athmung sich vertieft und angestrengt wird, bis sie plötzlich aufhört. Die respiratorischen Erscheinungen erklären sich aus einer secundären Anämie des Athemcentrums, werden doch auch bei Verblutungsanämien ähnliche Athemsymptome beobachtet. Für die Praxis ergibt sich, dass plötzliches Aussetzen des Pulses auch bei freier Athmung immer ein gefahrdrohendes Zeichen ist.

Stamm (Hamburg).

Zur Verhütung der Infectionsgelegenheit der ersten Lebensjahre.

Von Dr. Volland.

(Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, März 1895.)

Verf. begrüsst den von Feer (Corresp. f. Lehrärzte, J. 1894, Nr. 22) als Schutzapparat gegen die Infection mit Diphtheritis und Scharlach angegebenen „Schutzpferch für kleine Kinder" als eine der vorzüglichsten hygienischen Einrichtungen, die aber ebenso auch gegen die Infection mit Tuberculose sich bewähren würde.

Verf. ist der Ansicht, dass auch die Tuberculose nicht auf dem Luftwege, sondern durch mechanisches Uebertragen des Giftes mittels der beschmutzten Händchen des Kindes zum Munde erworben wird. Die erworbene Tuberculose stammt aus der Zeit der kindlichen Scrophulose. Sie ist auf dem Wege der scrophulösen Erscheinungen in den kindlichen Organismus eingedrungen und zunächst in den Halsdrüsen latent geworden. Von da bedroht sie die Lungenspitzen direct oder sie befällt die in hohem Grade disponirten Bronchialdrüsen, sei es von den Spitzen aus durch die Lungen hindurch direct, sei es auf dem Umwege durch den Lymph- und Blutstrom.

Bezüglich der Disposition legt Verf. den grössten Werth auf die localen Ernährungsstörungen in den verschiedenen Geweben. Im kindlichen Organismus sind es aber gerade die bronchialen Lymphdrüsen, in denen es leicht und frühzeitig zu Ernährungsstörungen und Schwellungen kommt. In ihnen localisirt sich daher der Erreger zuerst, mag er nun eingeschleppt oder mit ererbt sein. Dass Neugeborene mit congenitaler manifester Tuberculose so verhältnissmässig selten beobachtet wurden, erklärt sich einfach durch die günstigeren Bedingungen, deren sich die Kinder in utero erfreuen. Auch kann unter den hier herrschenden gleichmässigen Verhältnissen eine besondere Disposition gewisser Organe nicht vorhanden

sein; daher zeigen die etwa gefundenen tuberculösen Föten Tuberculose ohne Prädilectionsstellen in verschiedenen Organen. Diese Verhältnisse ändern sich nach der Geburt mit einem Schlage zum Nachtheil der Bronchialdrüsen. Die enorme Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberculose im frühen Kindesalter ist also durchaus kein Beweis dafür, dass das tuberculöse Gift durch Einathmung dahin gelange.

Verf. hält es für ausgemacht, dass die Tuberculose direct und nicht etwa blos die Disposition dazu vererbt wird. Dass im ersten Kindesalter die Tuberculose der Lungen oft in den unteren Partien derselben vorhanden ist, erklärt sich daraus, dass entzündliche Erscheinungen bei kleinen Kindern gewöhnlich ihren Sitz im Unterlappen haben und dort zuerst für den Boden der Tuberculose sorgen.

Rosemann (Greifswald).

Krankheiten des Nervensystems.

Cerebrospinalmeningitis bei einem 6 Tage alten Kinde.

Von Dr. T. M. Rotch.

(Archives of Paediatrics, August 1895.)

Das Kind war während der ersten 6 Lebenstage völlig gesund gewesen, bekam am 7. Tage Krämpfe und starb am 8. Tage, nachdem es 50 Anfälle gehabt hatte. Die Section ergab Cerebrospinalmeningitis. Bei Lebzeiten hatte man die Krämpfe, da sonstige Symptome einer Meningitis fehlten, für Reflexkrämpfe und zwar eventuell infolge einer Veränderung der Muttermilch durch eine ausserordentlich starke nervöse Erregung der Mutter gehalten.

Rosemann (Greifswald).

Meningitis cerebrospinalis nach Verbrühung der Haut des Rückens.

Von Dr. Rochou.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantile.)

Ein 2jähriges Kind erleidet eine Verbrühung der Haut des Rückens durch kochendes Wasser, in deren Folge die Epidermis in einem 3—4 querfingerbreiten Streifen von der unteren Partie des Nackens bis zur Sacralgegend blasenförmig aufgehoben wird.

Die Eltern legen ein Liniment auf und das Kind bleibt tagsüber und die Nacht ruhig, ohne besonders zu klagen.

Am Morgen des 2. Tages löst sich die Epidermis mit dem Umschlag ab. Abends beginnt das Kind stark zu fiebern, ist sehr aufgeregt. In der Nacht stellen sich Convulsionen ein.

Am 3. Tage: Erbrechen, unregelmässiger und verlangsamter Puls, starrer Blick, Nackenstarre und Steifigkeit der Extremitäten. Obstipation. Die Wundfläche ist mit dicklichem, grünlichgelbem, geruchlosem Eiter bedeckt.

Am 4. Tage halten hohes Fieber und die übrigen Symptome an; ausserdem Kiefersperre und retroflectirter Nacken. Abends Cheyne-Stokes' Athmen, Erlöschen jeglicher Reaction. Die Pupillen werden weit, die Extremitäten blau und kalt, der Puls frequent. Morgens 10 Uhr Exitus.

Die Behandlung hatte in antiseptischen Waschungen der Wundfläche (Borsäurelösung) bestanden, in Irrigationen, Darreichung von Calomel und Chinin,

Eisumschlägen. — Partikelchen des Eiters der Brandwunde wurden zwei Mäusen subcutan injicirt. Die eine starb nach 24, die andere nach 26 Stunden. Die Section derselben zeigte eine erhebliche Schwellung der Milz.

Trotz mangelnder Autopsie des Kindes glaubt Rochou als Aetiologie der Meningitis: eine Pneumokokkeninvasion von der freiliegenden Gewebsfläche aus annehmen zu dürfen. Kraus (Wien).

Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis serumtherapeutisch behandelt.

Von Dr. Righi.

(Riforma medica, August 1895, nach Wiener med. Presse 47.)

Ein 7jähriges Kind erkrankte an Cerebrospinalmeningitis, nachdem seine Schwester wenige Wochen vorher dieselbe Krankheit überstanden hatte, mit Kopfschmerzen, Schmerzen im ganzen Körper, Schüttelfrost, Fieber und Erbrechen, und am 2. Tage bestand starke Rigidität des Nackens. Die Blutuntersuchung ergab Fränkel'sche Diplokokken. Im Verlauf der nächsten Tage stellten sich Strabismus, intermittirendes Delirium, Herpes nasolabialis und Facialisparese ein, und am 5. Tage war das Kind halb bewusstlos. Am 6. Tage wurde von dem Arm der Schwester Blut genommen und 5 ccm klaren, farblosen Serums dem Kranken injicirt. Nach 5 Stunden war die Temperatur geringer, die Respiration besser und das Kind wollte Nahrung nehmen. Nach weiteren 5 Stunden setzte es sich im Bett auf und konnte ohne Schmerzen den Kopf bewegen. 3 Tage nach der Injection konnte es das Bett verlassen. Vom 7.—9. Tage traten einige Symptome in geringerer Schwere wieder auf, doch waren nach 15 Tagen alle Krankheitserscheinungen ausser leichtem Strabismus und Facialisparese verschwunden.

Drews (Hamburg).

Ueber intermittirende Cerebrospinalmeningitis.

Von Privatdocent A. Kissel.

(Medicinskoje Obosrenie 1895. 8.)

Der Autor berichtet über 3 Fälle von Cerebrospinalmeningitis, in denen die Temperatur schon vom Beginn der Erkrankung einen so ausgesprochenen intermittirenden Charakter annahm, dass man an Malaria denken musste. Wiederholte und sorgfältige Untersuchungen des Blutes ergaben keine Plasmodien. Chinin blieb erfolglos. Die tägliche Temperaturerhöhung begleiteten gewöhnlich heftiger Kopfschmerz, Unruhe, Schreien, Delirium, starre Contractur des Nackens und Rückens. In der anfallsfreien Zeit fühlten sich die Patienten ganz wohl. 2 Fälle genasen. M. Jewnin.

Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Von Dr. Heubner.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. 27.)

Heubner hat in 8 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis intra vitam durch die Lumbalpunction den von Weichselbaum und von Jäger als Erreger der epidemischen Genickstarre angesprochenen Kapselcoccus nachgewiesen. Es ist ihm ferner gelungen, bei Ziegen, denen er durch Lumbalpunction Aufschwemmungen von Meningokokken-Reinculturen in den Durasack einspritzte, rasch tödt-

lich verlaufende eitrige Meningitis zu erzeugen. Bei anderen Thieren, die nicht wie Ziegen auch spontan an Meningitis erkranken, gelang eine Infection auf diese Weise nicht. Philip (Berlin).

Die Punction des Hydrocephalus. (Zwei Fälle von geheiltem Hydrocephalus.)

Von Dr. Schilling.

(Münch. med. Wochenschr. 1896. 1.)

Schilling empfiehlt beim acuten und chronischen Hydrocephalus zur Beseitigung des intracraniellen Druckes die spinale Punction eventuell mit Aspiration. Ist die Communication zwischen Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit nicht ganz frei, so sollen die Ventrikel direct punctirt werden. Von den 4 mitgetheilten Fällen sind 2 durch die Punction, die wegen Indicatio vitalis gemacht wurde, geheilt. Bei dem ersten, jetzt 3 Jahre geheilten Kinde bestand ein chronischer Hydrocephalus; die Punctionen der Seitenventrikel, zweizeitig gemacht, führten zu einer Entleerung von 300 resp. 270 cm Flüssigkeit. Das zweite Kind, jetzt ein halbes Jahr gesund, litt an einem acuten Hydrocephalus; auch hier wurden die Ventrikel punctirt (in einer Sitzung) und links nichts, rechts 2—3 ccm Flüssigkeit entleert; sofortiges Wohlbefinden und rasches Schwinden der bedrohlichen Hirndrucksymptome. Der 2. Fall von chronischem Hydrocephalus erlag 3 Wochen nach der zweiten Punction, es waren jedesmal 1200 ccm entleert, seiner Krankheit; ebenso der 4. Fall von acutem Hydrocephalus infolge tuberculöser Meningitis. Bei dem letzten Kinde wurden nach der spinalen Punction noch die Ventrikel punctirt; dieselben waren jedoch wahrscheinlich infolge der spinalen Punction ohne flüssigen Inhalt. Philip (Berlin).

Zur Diagnose des chronischen Hydrocephalus in dessen Anfangsstadien bei noch nicht vorhandener Vergrösserung des Schädels.

Von Prof. H. v. Ranke.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 39, Heft 4.)

Der Verf. betont an der Hand von zwei Krankengeschichten die Wichtigkeit eines allmälig zunehmenden spastischen Zustandes der Muskulatur sämmtlicher Extremitäten für die Diagnose der Anfangsstadien gewisser Formen des chronischen Hydrocephalus zu einer Zeit, da eine Vergrösserung des Schädels noch nicht nachweisbar ist.

Differentialdiagnostisch zur Unterscheidung von Porencephalie ist wichtig, erstens, dass bei chronischem Hydrocephalus sämmtliche Extremitäten in Rigidität verfallen, während bei Porencephalie u. s. w. die spastische Gliederstarre sich in der Regel nur auf die unteren Extremitäten beschränkt; zweitens, dass die spastische Gliederstarre meist erst nach Verlauf längerer Zeit, gewöhnlich wenn die Kinder gehen lernen sollen, bei Porencephalie u. s. w., in Erscheinung tritt, während die durch hydrocephalische Ergüsse bedingte Muskelstarre meist schon viel früher beginnt; drittens, dass das gleichzeitige öftere Auftreten von eclamptischen Anfällen einen Fingerzeig gibt in der Richtung auf Hydrocephalus.

Felsenthal (Mannheim).

Jodinjection in den Gehirnventrikel bei einem 10 Monate alten, an vorgeschrittenem Hydrocephalus chronicus internus leidenden Kinde.

Von Prof. H. v. Ranke.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 39, Heft 4.)

Nach Entleerung von 320 ccm Serums wurden in den Seitenventrikel 10 g verdünnter Jodtinctur injicirt. Es traten schwere Gehirnsymptome und länger dauerndes Fieber auf. Nach 14 Tagen waren diese Wirkungen vollkommen verschwunden. Im Harn war zu dieser Zeit kein Jod mehr nachweisbar. In dem bei der Obduction entleerten Ventrikelwasser wurde kein Jod mehr vorgefunden. Als unmittelbare Jodwirkung war eine Adhäsiventzündung der Ventrikelwand mit einer Tendenz zur Verkleinerung der Höhle zu constatiren.

Felsenthal (Mannheim).

Bemerkungen über die pathogenen Formen und die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus.

Von Dr. Léon d'Astros.

(La médecine infantile 1895. 11.)

Die chirurgischen Erfolge beim Hydrocephalus sind im Allgemeinen wenig ermuthigend. Es sind nur ganz bestimmte Formen, bei denen ein operativer Eingriff von Nutzen erscheint. So wird ein operativer Eingriff beim angeborenen Hydrocephalus nur dann zweckdienlich erscheinen, wenn der letztere auf syphilitischer Basis beruht und der mehr palliative Eingriff mit einer antisyphilitischen Kur verbunden wird. Ebenso wird bei denjenigen Hydrocephalischen, bei denen der Erguss eine Folge einer Gehirn- oder Kleinhirnerkrankung ist, eine Operation keinen Erfolg versprechen. Ist dagegen der Erguss bedingt durch eine meningeale Erkrankung, handelt es sich also um einen eigentlichen Hydrocephalus externus, so wird sich ein chirurgischer Eingriff lohnen. Die Schwierigkeit liegt nur darin diese beiden letzten Formen klinisch zu differenziren. Symptomatologisch unterscheiden sie sich nicht. d'Astros glaubt jedoch aus dem Gehalt des Exsudats an Eiweiss und an Chlorverbindungen einen Schluss auf den Sitz der Erkrankung ziehen zu können. Reichthum an Eiweiss und Armuth an Chlorverbindungen sollen auf einen meningealen Process hindeuten. Demnach wäre der Operation eine Probepunction und chemische Analyse der gewonnenen Flüssigkeit vorauszuschicken.

Philip (Berlin).

Zwei Fälle von Hydrocephalus mit Spina bifida.

Von Dr. Fochier.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1895, Nr. 21.)

Verf. berichtete in der Société obstétricale de France über zwei merkwürdige Fälle von Hydrocephalie. Bei dem einen Fall war die Missbildung nicht erkannt worden. Der Kopf lag bei der Entbindung vor, trat aber nicht herunter, als plötzlich durch den Druck der Wehen Flüssigkeit neben dem Kopf austrat und das Kind heraustrat und sich entwickelte. Es handelte sich um eine Spina bifida, welche eingerissen war und aus deren Oeffnung sich die den Schädel erfüllende Flüssigkeit entleert hatte. In dem zweiten Fall handelte es sich ebenfalls um Einriss einer Spina bifida und Entleerung der hydrocephalen Flüssigkeit. Verf.

vereinigte rasch durch Etagennähte die Oeffnung des Tumors, die Spina bifida kam zur Heilung und die Hydrocephalie kehrte nicht wieder. Fochier hebt hervor, dass man zur Vermeidung von Complicationen von seiten der Meningen rasch und völlig aseptisch verfahren muss. Die Spinae bifidae mit durchsichtiger Wandung haben oft eine günstige Prognose.

Tissier macht darauf aufmerksam, dass, wenn bei diesem glücklichen Fall die Eröffnung und Vereinigung der Spina bifida die Hydrocephalie heilen konnte, dieses ganz gegen alle Gewohnheit geschehen ist. Nach der Vereinigung der Spina bifida sieht man gewöhnlich in den folgenden Tagen oder Monaten eine immer grösser werdende Hydrocephalie sich entwickeln, welche das Kind tödtet. Dieser Ausgang hält von der Operation zurück. Tissier sah ein Kind, bei welchem Tarnier und Bar vor $1^1/_2$ Jahren versuchten, am Tage nach der Geburt eine Spina bifida zur Heilung zu bringen. Die Heilung kam auch zu Stande, aber allmälig vergrösserte sich der Kopf in ungeheuren Dimensionen, so dass er in wenigen Monaten einen solchen Umfang erreichte, dass er von einem Ohr zum anderen 63 cm und von der Nasenwurzel bis zum Nacken ebenfalls 63 cm mass und das Kind starb.

Broca, der eine grosse Zahl von Kindern mit Spina bifida beobachtet hat, kommt zu analogen Resultaten.

Znéniot hat mehrere Fälle von Spina bifida operirt und sehr selten gesehen, dass nicht eine chronische Encephalitis auf die Operation folgte. Die Spina bifida, die Folge einer Hydrorachis, zeigt eine Affection der Meningen an, welche die Operation nicht beseitigen kann. Drews (Hamburg).

Ein Fall von sporadischem Cretinismus.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles.)

Ein Mädchen von 10 Jahren, das nicht grösser ist als ein normales Kind von 14—15 Monaten: 72 cm. Der Kopf ist klein, besonders im Vergleich zu dem Abdomen, das 60 cm Circumferenz zeigt, ohne dass man von Mikrocephalie sprechen könnte. Keine Asymmetrie. Die Stirn ist niedrig, kaum 4 cm von den Haarwurzeln bis zum Orbitalrand. Der Blick ziemlich lebhaft. — Keine Makroglossie, kein Ausfliessen des Speichels.

Die Zähne des Oberkiefers sind cariös und des Emails beraubt. Von den 12, welche bereits durchgebrochen, fehlen manche. Die Zähne des Unterkiefers, etwas besser erhalten, nicht schief, auseinanderstehend. Die Oberkieferknochen stark vorspringend.

Die Haut des Gesichtes ist blass und fahl, aber die Züge sind nicht verwischt, die Falten an der Stirn, um Nase und Mund, besonders beim Lachen und Weinen, gut ausgeprägt.

Der Hals ist kurz. In der Gegend der Schilddrüse nichts Abnormes. Die Supraclaviculargegend, besonders links, durch Fett ausgefüllt und vorgewölbt.

Thorax in den oberen Partien gut geformt, unten fassförmig. Bauch enorm gross meteoristisch. Lebergrenzen normal.

Die unteren Extremitäten messen von der Crista ilei bis zur Ferse: 35 cm. Die Diaphysen und Epiphysen der langen Röhrenknochen sind normal proportionirt.

Die Haut der Füsse und Unterschenkel ist kühl und livid gefärbt. Die oberen Extremitäten sind wohl gebildet. Die Haut locker, in grossen Falten abziehbar.

Die Respiration normal. Puls schwach, 94.

Das Kind ist sehr gefrässig; es verlangt durch heftiges Schreien seine Mahlzeit, wenn sie nicht zur gewohnten Zeit gereicht wird. — Stuhl angehalten, oft durch 8 Tage. Fäces oder Urin werden fast jede Nacht ins Bett gelassen.

Die geistigen Functionen sind fast fehlend. Das Kind kann sich aufrecht halten und einige Schritte machen, wenn man es an der Hand hält, aber es rührt sich spontan nicht von der Stelle, auch nicht auf allen Vieren.

Es hat nie ein Wort gesprochen, und wiederholt bei den verschiedensten Anlässen nur den einen Ruf: Oh! — Es sieht, was in der Umgebung vorgeht, dreht den Kopf, wenn man seinen Namen ruft, und nickt oder schüttelt den Kopf, um Ja oder Nein zu sagen. Es lacht, wenn man ihm etwas zum Essen verspricht oder ihm etwas zeigt, das ihm gefällt. Gerüche scheint es nicht wahrnehmen zu können.

So stellt das Mädchen ein charakteristisches Bild des Cretinismus dar, sowohl in Bezug auf die körperliche Entwickelung, als auch auf die fehlenden psycho-intellectuellen Functionen, trotzdem Gesicht, Gehör und Tastsinn keine wahrnehmbaren Störungen zeigen.

Variot führt diese Erscheinungen auf eine congenitale oder secundäre Alteration des Gl. thyreoidea zurück und verspricht über die Resultate einer begonnenen Behandlung mit Schilddrüsenfütterung zu berichten. Kraus (Wien).

Literarische Anzeigen.

Was können wir für den Unterricht und die Erziehung unserer schwachbegabten und schwachsinnigen Kinder thun? Von Dr. S. Kalischer, Arzt für Nervenkrankheiten. Berlin 1897. L. Oehmigke's Verlag. 30 S.

Da schwachbegabte und schwachsinnige Kinder, wenn sie in den normalen Schulen untergebracht sind, nicht die bei ihrem körperlichen und geistigen Gesundheitszustande immerhin mögliche Förderung erfahren können, so ist es nothwendig, in besonderer Weise für diese bedauernswerthen Kleinen zu sorgen. Diesen Standpunkt, über den bei den interessirten Kreisen nahezu Einstimmigkeit herrscht, vertritt auch vorliegende Broschüre.

Kalischer tritt für die Hilfsschulen ein, berücksichtigt aber auch andere Einrichtungen des In- und Auslandes, von denen er bei jeder Art eine ausführlicher beschreibt. Hieran schliesst sich die Erörterung über die Organisation der Hilfsschule und über den Unterricht und die Erziehung in derselben. Am Schlusse gibt der Verf. einen Fragebogen zur Aufzeichnung der Beobachtungen bei der Untersuchung solcher minderwerthigen Kinder. Janke (Berlin).

Die normale Körpergrösse des Menschen von der Geburt bis zum 25. Lebensjahre (nebst Erläuterungen über Wesen und Zweck der Skalamesstabelle etc.). Von Dr. Emil v. Lange. München 1896.

Eine lehrreiche Zusammenstellung der über das Körperwachsthum der Menschen bisher ermittelten Thatsachen nebst Erläuterungen zur Anwendungsweise der von dem Verf. ersonnenen Messskala. — Für Aerzte und Schulvorstände gewiss werthvoll und empfehlenswerth. Baginsky.

XVIII.

Chirurgische Eingriffe bei der Behandlung von Meningitis tuberculosa im Kindesalter.

(Aus dem klinischen Elisabeth-Kinderspital zu St. Petersburg.)

Von

Dr. **Dmitriy Ssokolow**,
Privatdocent an der Kais. Medic. Academie zu St. Petersburg.

Meine Herren!*) „De toutes les maladies de l'enfance la méningite tuberculeuse est la plus redoutable. Son nom seul épouvante et serre les coeurs maternels; le médecin lui même éprouve une secrète angoisse au moment, où il reconnait chez un enfant que souvent il a vu naître les premiers signes de cette maladie impitoyable." So beginnt der bekannte französische Kinderarzt Cadet de Gassicourt seine Vorlesung über die Meningitis tuberculosa, und leider müssen wir Alle der bitteren Wahrheit dieser Worte beistimmen. In der That, denken wir doch daran, welche Gefühle uns am Krankenbette bewegen, wenn in uns der Verdacht rege wird, es könnte sich in diesem Falle um eine tuberculöse Meningitis handeln! Wie bemühen wir uns dann, zur Ueberzeugung zu gelangen, dass unsere Vermuthungen grundlos seien, mit welchen Hoffnungen und in welcher Erregung eilen wir am folgenden Tage ans Krankenlager, um so schnell als möglich unsere Zweifel zu zerstreuen.

Häufig, verhältnissmässig, kommen wir Kinderärzte in eine derartige Situation und leider müssen wir recht oft die Berechtigung unserer Vermuthungen zugeben und, schmerzlich bewegt, den Eltern die schreckliche Wahrheit enthüllen.

Was machen wir nun in einer derartigen Lage? Sollen wir gerade heraus gestehen, dass wir und die Wissenschaft im Kampfe mit dieser Krankheitsform machtlos sind, und dem Kinde das Todesurtheil unterschreiben,

---

*) Vorgetragen im Verein russischer Aerzte zu St. Petersburg, 23. Januar und 6. Februar 1897.

oder sollen wir versuchen, mit diesem Uebel bis zum letzten Augenblicke zu kämpfen, wenn auch nur einen Funken der Hoffnung hegend, dem Kranken irgendwie zu helfen? In diesen Fällen wirft sich unwillkürlich die Frage auf, was denn mehr gewissenhaft von Seiten des Arztes ist, die Behandlung des hoffnungslos Darniederliegenden aufzugeben oder dieselbe bis zu seinem Tode fortzusetzen? Mir will es scheinen, meine Herren, dass gerade in solchen Fällen der Arzt seine Waffen nicht von sich werfen darf, seine Ohnmacht dem Feinde gegenüber gestehend, dass er gerade in solchen Fällen verpflichtet ist, den Kampf mit ihm aufzunehmen. In den Fällen leichter Erkrankungen ist ja unsere Hilfe recht oft überflüssig, kann sich doch der Kranke dank seinen eigenen Kräften erholen, während in allen der tuberculösen Meningitis gleich schweren Fällen die Hilfe der Wissenschaft in ihrer ganzen Rüstung nothwendig ist. In solchen Fällen müssen wir nicht nur die Waffen in den Kampf bringen, die uns die Wissenschaft in die Hand gibt, nicht nur alle uns bekannten Methoden anwenden, sondern auch, ohne uns auf letztere zu beschränken, neue einzuführen suchen, in der Hoffnung, auf dem Wege des Versuches endlich günstige Resultate zu erzielen. So entschloss ich mich denn angesichts der glänzenden Erfolge der gegenwärtigen Chirurgie, die den Kreis ihrer Thätigkeit auf das Gebiet der internen Medicin immer mehr erweitert, ihre Hilfe auch bei Behandlung der tuberculösen Meningitis, dem Beispiele einiger ausländischen Gelehrten folgend, in Anspruch zu nehmen, und rief den Chirurgen, dem Internisten zur Hilfe zu kommen, um „viribus unitis“ dort etwas zu versuchen, wo der Internist allein vorläufig ohnmächtig ist.

Aber ehe ich zu den Versuchen übergehe, die ich nach dieser Richtung hin gemacht habe, möchte ich mir noch erlauben, die Frage in Erörterung zu ziehen, ob die Hoffnung, ein günstiges Resultat bei der Behandlung einer so furchtbaren Krankheitsform, wie sie die tuberculöse Meningitis darstellt, zu erzielen, nicht die Frucht ist eines übergrossen Optimismus, eines übermässigen Vertrauens zu der Macht und den Mitteln unserer Wissenschaft? Werden wir die tuberculöse Meningitis zur Heilung bringen, ist dergleichen überhaupt möglich, und sind etwa irgend welche Fingerzeige dafür vorhanden?

„Existe dans la science des exemples incontestables de la disparation complète des symptômes de la méningite,“ meint Rilliet am Schlusse seiner Abhandlung „De la guérison de la méningite tuberculeuse (2); ich will mich nun bemühen, so objectiv als möglich nachzuforschen, inwiefern diese optimistische Ansicht ihre Berechtigung hat, und ob seit der Zeit, wo sie geäussert wurde, nicht etwa irgend etwas Neues hinzugekommen ist, was für oder gegen sie sprechen könnte.

Die Ansichten der verschiedenen Gelehrten über die Möglichkeit einer Heilbarkeit der tuberculösen Meningitis decken sich nicht ganz. Während die einen (wie z. B. Archambault (3), Biedert (4), Cadet de Gassicourt (5), Goodhart (6), Uffelman (7), West (8) u. A.) in den allermeisten Fällen bei dieser Krankheitsform eine ungünstige Prognose zugeben, nebenbei aber auf einige glückliche Ausnahmen sowohl aus ihrer eigenen Praxis, als auch auf Grund der in der Literatur verzeichneten Fälle hinweisen, verneinen die Anderen (wie Henoch (9), Heubner (10), Huguenin (11), Eichhorst (12), Niemeyer (13), Sée (14), Seitz (15), Steffen (16) u. A.) jegliche Möglichkeit einer Heilung des einmal ausgebrochenen Processes und sind der Ansicht, dass alle beschriebenen Fälle mit glücklichem Ausgang falsch diagnosticirt waren, dass also jeder Fall einer tuberculösen Meningitis als hoffnungslos betrachtet werden muss.

Zu solchen fehlerhaften Diagnosen müssen eben die ersten in der Literatur verzeichneten, von Odier (17) beschriebenen 4 Fälle gezählt werden, von welchen im ersten urämische Erscheinungen vorhanden waren (bei einem 9jährigen Mädchen), im zweiten (bei einem 18 Monate alten Kinde) und im dritten (bei einem Mädchen von 15 Monaten) solche einer Magendarmerkrankung, und im vierten Falle Abdominaltyphus. Ebenso kann man von den nächstfolgenden 6 Cheyne'schen Fällen nur in 2 nicht die Möglichkeit einer tuberculösen Meningitis ableugnen, um so weniger, als bei dem einen der Genesenen (4jähriges Kind) drei Brüder und eine Schwester, bei dem anderen (8 Jahre alt) ein Bruder an derselben Krankheit zu Grunde gegangen sind. Von den von Goelis angegebenen Fällen erinnert nur 1 an tuberculöse Meningitis (3jähriges Kind), während unter den Beobachtungen von Abercombie 2 Fälle mit Ausgang in Heilung uns das volle Bild dieser Krankheitsform geben (ein 11jähriges Mädchen, in dessen Familie einige Mitglieder an Meningitis tuberculosa starben; im zweiten Falle ein 15jähriges Mädchen). Von den folgenden 4 von Jahn beschriebenen Fällen kann man nur in einem (bei einem 3jährigen Kinde) Meningitis voraussetzen, wie auch bei der Kranken von Roeser, einem 7jährigen Mädchen. Von den von Hahn (18) angeführten Krankheitsgeschichten finden wir in der That nur in einer alle Symptome eines Hydrocephalus acutus, bei einem 5 Jahre alten Knaben, dessen Mutter und Onkel an Lungenschwindsucht, zwei Brüder an Meningitis tuberculosa starben, während er selbst 2 Jahre, nachdem er genesen, an derselben Krankheit zu Grunde ging. Von den anderen 7 von Letzterem beobachteten Fällen ist der eine originell, in welchem bei einem 3jährigen Kinde alle Erscheinungen der tuberculösen Meningitis nach Darreichung von Calomel, 2—3 Gran alle 3—4 Stunden (im Ganzen 60 Gran verabreicht), vollständig schwanden und das Kind seiner Ansicht nach von dieser Krankheit genas,

um freilich 2 Wochen später an einer Stomatitis zu Grunde zu gehen, wobei bei der Autopsie eine dermassen volle Heilung der vorhanden gewesenen Meningitis (?) constatirt wurde, dass weder in den Hirnhäuten, noch auch an der Basis, noch in den Ventrikeln irgend welche Veränderungen gefunden wurden. Selbstredend, solche Fälle von „geheilter Meningitis" beweisen gerade das Umgekehrte, und zwar, dass es unzweifelhaft Fälle gibt, die, ohne Veränderung an den Hirnhäuten zu zeigen, dem Verlaufe nach der Meningitis sehr ähnlich sind. Viel interessanter ist die Beobachtung von Rilliet (19), der von 70 Fällen von tuberculöser Entzündung der Hirnhäute in 3 Heilung sah. Im ersten Falle, bei einem 10 Jahre alten Mädchen (dessen Schwester war an Meningitis tuberculosa zu Grunde gegangen), begann die Besserung am 6. Krankheitstage, im zweiten, bei einem 9jährigen Knaben — am 14. Tage und im dritten endlich, bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Knaben, betrug die Krankheitsdauer mehr als 3 Monate. Im letzteren Falle begann die Krankheit mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend, bei einem Puls von 60 in der Minute; am 5. Krankheitstage gesellte sich Nackenstarre hinzu; Puls 88—104; am 7. Tage schwanden die Kopfschmerzen, das Bewusstsein ist erhalten; am 8. Tage wiederum Erbrechen und Kopfschmerzen. Vom 20.—40. Tage Somnolenz, Obstipation, Kopfschmerzen, unregelmässiger Puls, bis zu 50 in der Minute; auch unregelmässige Athmung, Wechsel in der Gesichtsfarbe, Schmerzen in der Halsgegend und in den Knieen. Vom 40—80 Tage Besserung, Schielen, unwillkürliche Entleerungen; vom 80 bis 97 Tage allmälige Besserung und darauf volle Genesung. $5^1/_2$ Jahre darnach war der Knabe gesund, darauf aber fängt er wieder an zu klagen über Kopfschmerzen, es stellen sich Erbrechen ein, Obstipation, Aufschreien, Bewusstlosigkeit; Puls 120—160 in der Minute, Athmung bis 60 und nach 2 Wochen ist der Kranke todt, bei der Autopsie fand man in den Seitenventrikeln bis 180,0 Flüssigkeit, auf der Pia an den charakteristischen Stellen Tuberkel und Exsudat. Am mittleren Theile der Hämisphäre eine gelbliche Masse zwischen zwei Windungen, von harter Consistenz, umgeben von Gefässen, und alte Verdickungen der Haut an der Basis.

Absichtlich behandelte ich diesen Fall ausführlicher, da er in der That ein grosses Interesse hinsichtlich der Diagnose bietet, und Viele Zweifel hegen, ob es sich hier um eine tuberculöse Meningitis handelte. Man muss in der That zugeben, dass der ganze Krankheitsverlauf im gegebenen Falle nicht typisch ist für eine acute tuberculöse Entzündung der Hirnhäute; wenn auch die Kopfschmerzen, das Erbrechen, die Obstipation, die deutlich ausgesprochene Verlangsamung des Pulses und die Unregelmässigkeit desselben, wie auch die der Athmung im weiteren Verlaufe, die Nackenstarre, der Wechsel der Gesichtsfarbe, die Somnolenz, die unwillkürlichen Entleerungen, wenn auch,

mit einem Worte, das Alles zusammengenommen uns die klassische Summe der Symptome der tuberculösen Meningitis darbietet, beobachten wir doch zu gleicher Zeit ein die ganze Zeit hindurch intact gebliebenes Bewusstsein und zugleich eine ungewöhnlich lange Krankheitsdauer. Wenn wir demnach diesen Fall als die uns interessirende Krankheitsform auffassen, so müssen wir ihn als Ausnahmefall hinstellen, als einen Fall von nicht acuter Entzündung der Pia an der Basis, sondern subacuter, mit Recidiven, ohne grosse Exsudatmenge, weder in der Kammer, noch an der Basis. Und wahrlich, auf dem Wege der Exclusion gelangen wir doch nicht zu einer anderen Diagnose in diesem Falle. Die Krankheitsdauer und die Recidive könnten für eine Meningitis cerebrospinalis epidemica sprechen, doch beobachten wir ja, dass die ganze Zeit hindurch Cerebralerscheinungen vorherrschen, wenn auch ohne ausgesprochenen Verlust des Bewusstseins, während Rückenmarkserscheinungen, wie Opisthotonus, Hyperästhesie, eine Affection der Sinnesorgane ausbleiben. Oder sollten wir etwa, dem Beispiele Anderer folgend, diesen Fall auf einen solitären Tuberkel im Hirn beziehen? Dann durften aber je nach seinem Sitze entweder gar keine Erscheinungen vorhanden sein, oder solche einer Heerderkrankung, mit irgend welchen Lähmungen u. s. w., man müsste dann, wie es mir scheinen will, diesen Fall nicht als Meningitis tuberculosa auffassen, sondern als eine beschränkte Tuberculose der Pia an der Hirnbasis. Thatsächlich aber zeigt uns die Section die Abwesenheit eines solitären Tuberkels, denn die gelbliche Masse von harter Consistenz, die man zwischen den Hirnwindungen fand, muss als ein jüngeres Product betrachtet werden, nicht 5 Jahre alt, um so mehr, als ich bei Sectionen nach Meningitis tuberculosa mehr als einmal den Durchtritt eines dicken fibrinös-eitrigen Exsudats in eine Furche zwischen den Windungen zu beobachten Gelegenheit hatte, welches Exsudat die von Rilliet beschriebene Form hatte, eines Dreieckes, mit der Basis zur Hirnoberfläche und der Spitze zum Centrum; wenn wir diese Ergebnisse der Section in Rechnung ziehen, so müssen wir, wie es mir scheint, an alte Verdickungen der Pia an der Basis denken, die thatsächlich Reste einer lange vorher hier stattgehabten localen Erkrankung, leicht möglich tuberculösen Charakters, sein konnten. Demnächst folgende Angaben über die Ausheilung einer Meningitis tuberculosa finden wir im Artikel von Bang (20), der selbst 1 Fall, dessen Vater (21) 6 derartige Fälle beobachtete, weiter eine Abhandlung von Turner (22), der als ein unzweifelhaftes Mittel gegen die genannte Erkrankung Einreibungen mit Crotonöl betrachtet und zur Bekräftigung seiner Behauptung 5 Fälle anführt, darunter 3 eigene, von welchen der zweite in der That alle Symptome darbietet, die für die Diagnose der Meningitis tuberculosa nothwendig sind (ein 5 Jahre altes Mädchen, dessen Schwester ein Jahr vorher an derselben Krankheit zu

Grunde gegangen war). Ein Jahr nach Erscheinen dieses Artikels kommt die Mittheilung von Kennedy (23) über die Heilung eines 8jährigen Knaben, der in dem Cork-Street-Hospital mit den typischen Symptomen eines Hydrocephalus acutus aufgenommen worden war (nach 9 Tagen Beginn der Besserung).

Wenig beweiskräftig ist der weitere von Flemming (24) angegebene Fall, den er selbst freilich als einen unzweifelhaften Fall von Meningitis tuberculosa, durch Jodkali zur Heilung gebracht, hinstellt, in dem aber die von ihm selbst gemachte Angabe, die Kranke, ein 2½jähriges Mädchen, hätte einige Tage vorher über Schmerzen im linken Ohr geklagt, Zweifel in uns wachruft. Ebenso wenig charakteristisch ist die von Fleischmann (25) gemachte Mittheilung über die Heilung eines 6 Jahre alten Mädchens, typischer ist die von Rinteln (26) gegebene Krankengeschichte eines 2 Jahre alten Knaben, bei dem sich Meningitis tuberculosa nach Keuchhusten entwickelte. In der That war das Krankheitsbild hier ganz typisch für eine tuberculöse Entzündung der Hirnhäute: Erbrechen, Obstipation, eingezogener Leib, verlangsamter und unregelmässiger Puls, Athmung mit Unterbrechungen, Starre der Nackenmuskulatur, Krämpfe, Verlust des Bewusstseins, Erweiterung der Pupillen, in welchem Zustande sich der Kranke 4 Wochen befand, worauf langsame Besserung begann und er vollständig genas. In diesem Falle könnten freilich die Gegner der Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa, wie mir scheint, nicht mit Unrecht darauf hinweisen, dass der Kranke früher an Keuchhusten litt, wo während des Anfalles Blutungen aus den Hirnarterien möglich sind und eine solche, wenn auch sehr ausnahmsweise, an der Hirnbasis stattfinden konnte, was das obige Bild einer Hirnerkrankung zur Folge hätte. Ebenso dürfen die Skeptiker auch in dem von Bonamy (27) beschriebenen Falle gerechten Zweifel hegen, wo bei einem 7½ Jahre alten Mädchen der Opisthotonus, die Anästhesie der Hautdecken, die Erregung, die 4monatliche Dauer der Krankheit, der Decubitus, kurz, das Alles laut für die cerebrospinale Natur der Krankheit spricht, wenn er selbst auch sich dagegen wehrt, freilich, einzig und allein aus dem Grunde, dass andere analoge Fälle in jener Gegend vermisst wurden. Im Cuffer'schen (28) Falle finden wir eine recht typische Entwickelung einer tuberculösen Meningitis bei einem erwachsenen Phthisiker, welche nach Darreichung von recht grossen Dosen Jodkali wieder schwand.

Interessanter ist die von Dujardin-Beaumetz (29) in der Société médicale des Hôpitaux gemachte Mittheilung über eine tuberculöse Hirnhauterkrankung bei einem 23 Jahre alten Manne, dessen Vater und Mutter an Lungenschwindsucht zu Grunde gegangen waren. Zur Ergänzung aller anderen Krankheitssymptome wurde hier zweifellos ein Tuberkel auf der Choroidea des rechten Auges constatirt, nichtsdestoweniger genas der Kranke.

In derselben Gesellschaft wurden ähnliche Heilungsfälle auch von Vallin und Cadet de Gassicourt mitgetheilt.

Im Leitfaden von West (30) findet sich die Krankengeschichte eines 3½jährigen Knaben aus tuberculöser Familie, dessen Bruder an Hydrocephalus acutus zu Grunde gegangen war. Die Krankheit des genannten Kindes trug alle Symptome einer tuberculösen Meningitis, hatte den ihr eigenen Krankheitsverlauf, endlich stellten sich auch Krämpfe und Coma ein, zum grossen Staunen des Verfassers aber begann das Bewusstsein nach einigen Tagen sich wieder aufzuhellen, und das Kind genas bei fortschreitender Besserung, wenn auch Spuren einer merklichen Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten zurückblieben. Weniger stichhaltig ist der von Salomon (31) mitgetheilte Fall, wo bei einem 2 Jahre alten Mädchen (Vater tuberculös, Schwester an Hydrocephalus acutus gestorben), das an Keuchhusten litt, sich im Laufe von 2 Tagen Hirnerscheinungen entwickelten, die für die letzte Periode der Meningitis charakteristisch sind und ebenso schnell (nach 4 Tagen) wieder zu schwinden begannen. Salomon bezeichnet diesen Fall als Hydrocephalus acutus auf tuberculöser Basis, jedenfalls aber hat es sich hier augenscheinlich um eine tuberculöse Meningitis nicht gehandelt. Gleiche Zweifel erregt auch der Cheadlé'sche (32) Fall, wo bei einem kranken 8 Jahre alten Mädchen, gleich wie in dem Falle von Salomon, beim Keuchhusten sich Opisthotonus und Hyperästhesie einstellten, während die Symptome gerade einer Meningitis der Basis nicht ausgesprochen waren. Nach einem Monate erholte sich das Mädchen, aber nach 4 Monaten erkrankte sie wieder mit den Symptomen der Meningitis basilaris, und nach dem Tode wurde thatsächlich obige Krankheit constatirt neben einem käsigen Heerde auf der Pia. In den 2 von Garlick (33) angegebenen Fällen wurde neben den anderen recht typischen Symptomen der Meningitis eine Neuritis optica constatirt, welche nach Rückgang der Hirnerscheinungen wieder schwand, die Kranken wurden vollständig wiederhergestellt. Ein für Meningitis tuberculosa mehr typisches Bild liefert uns Foucard (34) bei seinem zur Heilung gebrachten 5½jährigen Knaben, wenn er selbst sich auch vorsichtig äussert und seine Arbeit mit dem Titel „Méningite probablement tuberculeuse guérie“ versieht, während wir in der nächstfolgenden (der chronologischen Ordnung nach) Krankengeschichte eines 12jährigen Knaben von Bidenkap (35) deutlich die Symptome einer Meningitis cerebrospinalis epidemica finden, als deutlich ausgesprochenen Opisthotonus, Hyperästhesie und lange Krankheitsdauer, wenn auch die Anamnese angesichts eines tuberculösen Vaters und eines Bruders, der an Meningitis tuberculosa gestorben war, thatsächlich für Tuberculose spricht.

Interessanter ist die Arbeit von Blache (36), in welcher er uns neben einem eigenen wenig beweiskräftigen Falle eine Krankengeschichte anführt,

die ihm Cadet de Gassicourt (aus dem Saint-Eugenie-Hospital) persönlich mittheilte. Dieser Fall bietet insofern Interesse, als ein 4 Jahre alter Knabe, dessen Mutter an Tuberculose starb, ins Krankenhaus mit den Symptomen einer tuberculösen Meningitis aufgenommen wurde, von welcher er sich erholte, aber nach 6 Monaten in demselben Krankenhause, ohne es verlassen zu haben, an Diphtheritis starb und auf diese Weise Gelegenheit bot, etwaige Veränderungen im Hirn bei der Section zu beobachten. Es muss hinzugefügt werden, dass er während seines ganzen Aufenthaltes im Krankenhause 3mal kurz anhaltende Hirnerscheinungen mit Krämpfen zeigte. Bei der Section wurde an beiden Hirntheilen ein käsiger Heerd von der Grösse eines Hühnereies nachgewiesen, mit alten Verdickungen der Pia ringsum, und nebenbei Spuren von Meningitis tuberculosa mit 4 Tuberkeln an der rechten Fossa Sylvii. So müssen wir denn hier mehr von einer Tuberculosis meningum, als von einer Meningitis tuberculosa sprechen, wenn auch Erscheinungen einer entzündlichen Reaction von Seiten der Pia zweifellos vorhanden waren, welche gerade augenscheinlich die Reihe der Symptome einer Meningitis bedingt hatten, denn man könnte sie ja unmöglich durch eine in der Entwickelung begriffene Geschwulst erklären, welche, wunderbarerweise, ohne jegliche Heerdsymptome verlaufen wäre. Weniger klar ist der uns durch denselben Blache mitgetheilte, ihm von Millard persönlich übergebene Fall, der ein 11jähriges Mädchen betrifft, dessen Bruder an Meningitis tuberculosa gestorben war und bei welchem 5 Tage, nachdem es an Masern erkrankte, sich Hirnerscheinungen einzustellen begannen, welche allmälig nach 3 Wochen wieder schwanden. Dieselben Zweifel verdient auch die Mittheilung von Holm (37) der die Heilung eines 8jährigen Knaben beobachtete nach Darreichung einer 10procentigen Lösung von Natron benzoicum (im Ganzen 50,0).

In seinem Berichte über einen Fall von einem geheilten 3jährigen Kinde, das alle Symptome der Meningitis bot, zweifelt Herz (38) selbst an der tuberculösen Natur des Processes und setzt eine Meningitis basilaris non tuberculosa cum hydrocephalo voraus. Prof. Filatow (39), der diesen Fall wiedergibt, setzt hier Typhus mit acutem Hydrocephalus voraus, wobei er hinzufügt, dass ähnliche Thatsachen uns auf die Möglichkeit einer Heilung bei deutlich ausgesprochenen Symptomen einer Meningitis tuberculosa hinweisen. Eben bei solchen ausserordentlich typischen Symptomen beobachtete auch Warfwinge (40) eine Heilung in 5 Fällen nach Anwendung einer Jodoformsalbe (1:5 Vasel.), indem er sie 2mal täglich in die enthaarte Kopfhaut einrieb. In dem Falle von Bauer (41) dagegen, der die Heilung eines 12jährigen Knaben betrifft, waren diese Symptome nicht typisch genug, und wenn man die Dämpfung, die sich bei der Percussion unterhalb des rechten Schlüsselbeines bis zur dritten Rippe ergeben, neben der hohen Temperatur

von 39,5° C, einem beschleunigten Puls und Husten in Betracht zieht, so sind meiner Ansicht nach Zweifel über die Natur dieser Erkrankung wohl gestattet, um so mehr, als zu gleicher Zeit, wenn die Krankheit auch einen ganzen Monat dauerte und alle Erscheinungen langsam zurücktraten, auch die Erscheinungen von Seiten der Lunge allmälig schwanden. Nach Ansicht Warfringe's soll jedoch dieser Fall als Beispiel für die Heilung einer tuberculösen Meningitis gelten, der zweite in seiner 15jährigen Praxis. Ein bei Weitem grösseres Interesse bietet die Arbeit von Oberlin (42), der auf den günstigen Einfluss von Jodkali auf Meningitis tuberculosa hinweist, bei dessen Anwendung er 2 Heilungsfälle beobachtete. Er weist darauf hin, dass die Endoarteritis und Endophlebitis einen Verschluss der Gefässe herbeiführen, welcher Exsudation und Oedem zur Folge hat und dass eben nach dieser Richtung hin das Jod gute Dienste leisten kann, welches schon in den 40er Jahren von Rieser empfohlen wurde und die Eigenschaft besitzt, den Durchtritt der Flüssigkeit durch die Capillaren zu erleichtern*). Was die beiden von ihm beschriebenen Heilungsfälle betrifft, so beziehen sich beide auf Erwachsene (eine 22 Jahre alte Frau und einen 25jährigen Mann), wobei neben den Symptomen, die für Meningitis thatsächlich typisch waren, im ersten Falle noch Sehstörungen constatirt wurden und man ophthalmoskopisch kleine rundliche Flecke von grauer Färbung, die hauptsächlich um die Macula lutea des rechten Auges ihren Sitz hatten, nachweisen konnte.

Ebenfalls einen Erwachsenen betrifft der Lugeol'sche (43) Fall, der mit grosser Vorsicht über die Heilung eines 22jährigen Mädchens berichtet, welches im Laufe von 2 Wochen Erscheinungen einer Meningitis der Basis darbot. In diesem Falle jedoch gibt uns die ungewöhnlich hohe Temperatur zu denken, welche gewöhnlich 39° C, einige Male nämlich bis 40° C, ja einmal sogar bis 41° C stieg, was dennoch nach der Ansicht von Lugeol mit Meningitis tuberculosa „à forme typhoide“ sich vereinbaren liesse. Unter gleich hoher Temperatur verlief die Krankheit im Falle, den uns Sarda (44) in einem recht umfangreichen Artikel über die Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa vorführt. Die Wahrheit gestanden, bot eigentlich dieser Fall an und für sich (bei einem 20jährigen Soldaten) keine sonderlich typischen Erscheinungen für Meningitis tuberculosa, und Sarda selbst gibt zu, dass die

---

*) Als Beweis dafür führt er einen interessanten physicalischen Versuch an: wenn destillirtes Wasser durch eine Capillarröhre von gewisser Länge fliesst, so bleibt es in diesem Röhrchen auf einer gewissen Höhe stehen, und um einen Abfluss desselben aus dem anderen Ende zu ermöglichen, muss man grosse Kraft anwenden; wenn man aber zum H_2O Jodkali hinzufügt, so passirt die Flüssigkeit mit Leichtigkeit das ganze Röhrchen.

klassischen Symptome fehlten und er nur auf dem Wege der Exclusion zu dieser Diagnose gekommen ist.

Einen günstigen Einfluss von Einreibungen einer Jodoformsalbe auf den Kopf weiss Holt (45) zu verzeichnen, der an den Nilsson'schen Fall anknüpfend (betreffend einen 8jährigen Knaben, dessen Mutter tuberculös war und dessen vier Brüder und Schwestern an tuberculöser Meningitis zu Grunde gegangen waren) 3 eigene Fälle anführt, welche aber, die Wahrheit gestanden, äusserst wenig stichhaltig und beweiskräftig sind.

Interessanter aber als alles Obenerwähnte ist die Mittheilung, die Leube und Futterer (46) in der Sitzung der Physico-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg am 1. Juni 1889 machten. Zu meinem Bedauern ist es mir nicht gelungen, die Protokolle dieser Sitzungen in die Hand zu bekommen, und ich muss mich daher auf ein kurzes Referat beschränken, welches ich nun angesichts seiner Wichtigkeit wörtlich anführen will:

Leube berichtet mit wenigen Worten über den Verlauf einer tuberculösen Meningitis, die in Heilung überging. Futterer theilt den pathologisch-anatomischen Befund bei dieser Kranken mit, welche später im Juliushospital starb. An der Pia des Halsmarkes und der Medulla oblongata wurden unter Anwendung der Lupe am frischen Präparat rauhe graue Trübungen und Verdickungen nachgewiesen, als Zeichen einer früher stattgehabten Entzündung.

Im Mikroskop sieht man an dieser Stelle eine ausgedehnte bindegewebige Verdickung und zahlreiche Kalkeinlagerungen, von denen einige ihren Sitz in den verdickten Gefässen hatten, das Lumen der Gefässe bedeutend verengend. Die Verdickung der Gefässwände war eine Folge ihrer hyalinen Degeneration; daneben bemerkt man kalkhaltige Miliarknötchen, so dass die bindegewebige Verdickung der Pia, die hyaline Degeneration der Gefässe und die abgesackten Tuberkelknoten im anatomischen Sinne die Zeichen der Heilung einer Meningitis tuberculosa darstellten.

Zu dieser äusserst interessanten und ausserordentlich wichtigen Beobachtung will ich noch zurückkehren, während ich augenblicklich auf den Barth'schen (47) Fall näher eingehen will, den ich absichtlich nicht an seine chronologische Stelle setzte, um ihn nach dem obigen Falle von Leube und Futterer zu behandeln. Schon im Jahre 1854 beobachtete Barth einen 12jährigen Knaben mit Erscheinungen von Meningitis, als Kopfschmerzen, Erbrechen, Obstipation, fieberhaftem Zustande, zu welchen Symptomen sich des Weiteren Aufschreien, Schielen, Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen hinzugesellten. Nachdem sich noch weiterhin Verlust der Sprache, Lähmung der oberen Extremitäten und Incontinentia alvi ausbildeten, begann nach 14 Tagen eine langsame Besserung und der Knabe erholte sich.

Die Beschreibung dieses Falles fand ich im „France Médical“ vom Jahre 1877. In der Dissertation von Chautemesse (48) finden wir denselben Barth'schen Fall wiedergegeben, entnommen den Bullet. Soc. Anat. vom Jahre 1879 und betitelt: „Eine abgelaufene Meningitis und fibrös umgewandelte Knoten an der Pia mater des Gehirnes; acute Tuberculose 25 Jahre darnach.“ Wenn wir die Zeit und das Alter des Kranken ins Auge fassen, so dürfte es sich, meiner Ansicht nach, um denselben Kranken handeln, dessen Heilung Barth im Jahre 1854 beobachtete und von dem eben die Rede war. Bei der Section wurde, was doch besonders wichtig in der uns interessirenden Frage ist, abgesehen von tuberculösen Veränderungen in verschiedenen Eingeweiden, auch eine verdickte und, gleich wie, fibröse Pia gefunden. Sie hatte ihre normale Durchsichtigkeit eingebüsst und einen Stich ins Matte und Silberfarbene angenommen, der an die Dura mater erinnerte; an ihren Strängen bemerkt man deutlich längs der Gefässe zahlreiche rundliche Körnchen, die Tuberkel darstellen, welche in den fibrösen Zustand übergegangen waren.

Wenn ich noch den Fall von Freyhan, von dem ich später sprechen will, die Fälle von Wunderlich, auf die sich Gerhardt (49) beruft, den von Politzer, von Baginsky (50) angeführt, und die Beschreibungen von Dschibney, Baas, Biedert (51) und Henoch (52), in ihren Lehrbüchern erwähnt, an diese Beobachtungen anschliesse, so ist hiermit Alles erschöpft, was ich in der Literatur über die Möglichkeit der Heilbarkeit einer tuberculösen Meningitis gefunden habe.

Was mich persönlich betrifft, so habe ich während meiner 11jährigen Praxis unter den zahlreichen von mir beobachteten Fällen von Meningitis tuberculosa bei Kindern nur einmal Gelegenheit gehabt, den Rückgang recht typischer Symptome dieser Krankheit und somit ihre scheinbare Heilung zu beobachten. Dieser Fall ist in der That recht interessant, wesshalb ich ihn auch etwas ausführlicher behandeln möchte. Am 15. December 1895 wurde in das Elisabeth-Kinderhospital in bewusstlosem Zustande der 4jährige Knabe Wanja Sch . . ow gebracht. Die Eltern des Kindes waren vollständig gesund, von ihren 5 Kindern aber waren 2 gestorben, das eine, 6 Wochen alt, an einer nicht näher festzustellenden Krankheit, das andere, 20 Monate alt, an einer Gehirnerkrankung, welche von Krämpfen und Bewusstlosigkeit begleitet war. Der Knabe, der einen Monat vor Ausbruch der Krankheit vollständig gesund war, hatte sich Brandwunden am oberen Theile der Brust, am Rücken und Halse zugezogen, von denen jedoch er sich bald wieder vollständig erholte, als plötzlich der vorhanden gewesene Durchfall einer Obstipation Platz machte, der Knabe zu gehen aufhörte, sich Somnolenz einstellte, die bald in Bewusstlosigkeit überging, worauf am 9. Krankheitstage allgemeine Krämpfe auftraten. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus, die nach Aus-

sage der Mutter am 9. Krankheitstage stattfand, bietet der Kranke folgendes Bild: Der Knabe ist stark abgemagert, das Knochensystem und die Muskulatur sind von normaler Entwickelung. An der Haut des oberen Theiles der Brust, des Rückens und des Halses befinden sich von den früheren Brandwunden herrührende frische röthliche Narben; das Kind liegt in bewusstlosem Zustande; der Kopf ist nach hinten zurückgeworfen, die Nackenmuskulatur ist starr, so dass man den Kranken am Nacken aufheben kann. Weder in den oberen, noch in den unteren Extremitäten ist Starre vorhanden, letztere sind meistentheils im Knie gebeugt und an den Leib gezogen; die Hände befinden sich in fast beständiger Bewegung, bald greift er sich an den Hals, bald an die Schultern und kratzt an der Stelle der früheren Brandwunden. Strabismus ist nicht vorhanden, aber die Pupillen sind gleichmässig erweitert und reagiren auf Licht so gut wie gar nicht. Die Lider sind etwas gesenkt, lassen sich an beiden Augen willkürlich schliessen. Lähmungserscheinungen von Seiten des Gesichtsfacialis sind nicht vorhanden; der Gesichtsausdruck ist der eines Leidenden, und von Zeit zu Zeit schreit der Kranke jämmerlich auf; die Athmung ist normal; der Puls klein, sehr weich, unregelmässig und beschleunigt (126 Schläge in der Minute). Eine deutlich ausgesprochene Hyperästhesie der Hautdecken ist nicht vorhanden, wenn auch der Knabe bei Druck auf die Wirbel und Intercostalräume aufschreit. Trousseau'sche Linien. Die Patellarreflexe sind beiderseits stark erhöht.

An demselben Tage wird unter dem zweiten Lendenwirbel die Punction des Rückenmarkskanals vorgenommen und mit Hilfe der Spritze 20 ccm einer wasserhellen Flüssigkeit entleert, welche, bei einem specif. Gewichte von 1007, 0,25 Promille Eiweiss nach Essbach enthält. Eine Cultur auf Agar-Agar gibt negative Resultate; bei mikroskopischer Untersuchung des centrifugirten Exsudates finden wir in vier Präparaten (Färbung mit Carbolfuxin) einige recht dicke Stäbchen, die jedoch für Tuberculose nicht typisch sind. Die Temperatur beträgt am Abend desselben Tages 37,5, am Morgen des folgenden 37,4, am Abend 39. Im weiteren Verlaufe schwankt die Temperatur zwischen 37—38° C. Der Allgemeinzustand hat sich in den 3 der Punction folgenden Tagen kaum verändert, der Puls war nach wie vor unregelmässig und beschleunigt; aber schon am 4. Tage beginnt das Bewusstsein sich einigermassen aufzuhellen, der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, leistet der Kranke Folge, wenn auch nicht sofort; der Puls wird regelmässiger, und so schreitet die Besserung allmälig fort, so dass der Knabe nach 8 Tagen schon Alles versteht, wenn er auch gedrückt scheint; die Pupillen sind noch immer etwas erweitert, die Augen sind ausdruckslos und schauen etwas wild. Die Patellarreflexe sind wie früher beiderseits erhöht, die Starre der Nackenmuskulatur ist noch bemerkbar. Im weiteren Verlaufe treten alle Erscheinungen all-

mälig zurück, es bleibt nur noch eine Erhöhung der Patellarreflexe zurück, ein beschleunigter (manchmal bis 160), aber regelmässiger Puls, geringe Starre in den Schultergelenken und ein etwas spastischer Gang. Am 6. Januar erkrankt das Kind an Masern in nicht besonders heftiger Form, welches sich darauf mit einer Otitis media am rechten Ohr complicirt. Die Patellarreflexe, welche noch am 28. Januar stark erhöht waren, und der spastische Gang nehmen im weiteren Verlaufe allmälig ab und nach einem halben Monate, wo das Kind ausgeschrieben wird (am 14. März), weichen sie wenig von der Norm ab, wie auch all' die anderen Functionen des Centralnervensystems.

Somit wäre eine kurze Schilderung dieser Krankheit gegeben, und meiner Ansicht nach müssen wir, indem wir alle anderen Gehirnkrankheiten ausschliessen, in diesem Falle etwas zugeben, was uns an das Bild der tuberculösen Meningitis lebhaft erinnert. Eine eitrige Meningitis oder eine cereprospinale müssen wir, schon abgesehen davon, dass die Symptome nicht dafür sprechen, auf Grund der cereprospinalen Flüssigkeit ausschliessen, welche vollständig klar war, mit einem specifischen Gewichte von 1007 und geringem Eiweissgehalt. Das negative Resultat der Cultur und des mikroskopischen Befundes spricht ebenfalls nicht im Geringsten gegen eine tuberculöse Meningitis, schliesst vielmehr, umgekehrt, die Möglichkeit einer anderen Ursache noch mehr aus. Man könnte im gegebenen Falle noch etwa an eine seröse Meningitis denken, doch verlangt ja auch die letztere irgend einen Grund für ihren Ausbruch, welchen wir jedoch im vorliegenden Falle nicht auffinden konnten. Eine seröse Meningitis aber im gegebenen Falle voraussetzen, einzig und allein dank der vorgefassten Meinung über die Unheilbarkeit der tuberculösen Meningitis, sind wir kaum berechtigt angesichts der oben genannten durch den pathologisch-anatomischen Befund erhärteten Fälle und des Falles, der bald von mir angeführt werden soll. Mich für das fernere Schicksal des Knaben interessirend, schrieb ich unlängst an seinen Vater mit der Bitte, mir über den Gesundheitszustand seines Sohnes Bericht zu erstatten, erhielt aber zu meinem Bedauern keine Antwort, desshalb wohl, weil die Familie im Laufe dieser 2 Jahre ihren Wohnort veränderte und mein Schreiben ihr nicht ausgehändigt werden konnte. Ich mache selbstredend keine Ansprüche darauf, dass dem vorliegenden Falle eine beweiskräftige Bedeutung beigelegt werde, da ja leider Tuberkelbacillen im Exsudat nicht nachgewiesen werden konnten, wenn auch meiner Ansicht nach dieser Fall trotzdem mehr überzeugend ist, als diejenigen Fälle, wo die Natur des Exsudates nicht constatirt wurde.

Aber wenn auch der vorliegende Fall noch Zweifel über die eigentliche Natur der Krankheit zulassen sollte, so steht jedenfalls über alle Zweifel erhaben der vor 2 Jahren von Freyhan aus der Klinik des Prof.

Fürbringer beschriebene Fall, wo man mikroskopisch die wahre Natur des Leidens constatiren konnte. Nachdem Freyhan (53) in seinem Artikel einige fremde mehr oder minder zweifelhafte Beobachtungen berührt, führt er seine eigene an, wo ein 20jähriger Mann, der 3 Tage vorher plötzlich an Fieber und heftigen Kopfschmerzen erkrankt war, bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus neben einer Temperatur von 37,4 ° C, Cyanose, leichtem Opisthotonus, Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Schmerzhaftigkeit der Wirbel, erhöhten Reflexen, Neuritis optica duplex und herabgesetztem Bewusstsein die Erscheinungen bedeutender Erregung darbietet. In den nächstfolgenden Tagen bildet sich ein comatöser Zustand aus, es stellt sich Harnverhaltung ein, heftiges Erbrechen, eine Temperatur von 38—39 ° C. Behufs Diagnose wird am 13. Krankheitstage eine Punction unter dem zweiten Lendenwirbel vorgenommen, wobei 60 ccm einer kaum merklich trüben serösen Flüssigkeit mit einem Eiweissgehalt von 3 Proc. (nach Essbach) entleert wird. Im Niederschlage liessen sich mikroskopisch Eiterkörperchen und zweifellos dunkelroth gefärbte, perlenschnurförmige Tuberkelbacillen nachweisen, welche in den zahlreichen Präparaten, die zur Controle hergestellt wurden, sich wiederfanden. Nach 8 Tagen wurde die Punction wiederholt, und die bacteriologische Untersuchung ergab die gleichen Resultate. Das Allgemeinbefinden begann sich schon nach der ersten Punction allmälig zu bessern, und 3 Wochen darauf konnte der Kranke zum ersten Mal das Bett verlassen. Das Gefühl der Vertodtung in den Gliedern und die Unmöglichkeit, sie zu beugen, hielt noch lange an (einige Monate), länger noch die Neuritis optica, welche noch nach 3 Monaten constatirt werden konnte. Nach 8 Monaten war der Kranke vollständig wieder hergestellt.

So wären denn im Ganzen mehr als 50 Fälle beschrieben, die nach Ansicht der Autoren ein mehr oder minder ausgesprochenes Bild der tuberculösen Meningitis geboten hatten und nichtsdestoweniger in Heilung übergegangen sind. Wer sich allen oben beschriebenen Fällen gegenüber sehr skeptisch verhält, der könnte freilich die tuberculöse Natur der Hirnhautentzündung in der Mehrzahl der Fälle in Abrede stellen, in vielen derselben überhaupt irgend eine Art der Entzündung, wobei er, von der ersten Voraussetzung ausgehend, alle Hirnsymptome auf die Entwickelung einer sogen. einfachen serösen Meningitis ohne jegliche Tuberkelbildung zurückführt, auch wenn es sich bei einem an Tuberculose Leidenden handelt, oder man könnte Alles auf eine Pseudomeningitis oder „Meningisme“ beziehen, welche letztere Bezeichnung die Franzosen für die Fälle, die ihrem Verlaufe nach eine Meningitis vortäuschen, in der letzten Zeit vorgeschlagen haben.

Bekanntlich wurde obige Bezeichnung „Meningisme“ von Ernest Durré auf dem Congress für innere Medicin zu Lyon im Jahre 1894 für

alle Fälle vorgeschlagen, wo die prämortalen Erscheinungen für die Entwickelung einer Meningitis sprachen, der Befund aber nach dem Tode ein negatives Resultat ergab. In Bestätigung einer derartigen Möglichkeit erschienen Beschreibungen von verschiedener Seite, so u. A. in der Dissertation von Roesch (55), in den Artikeln von Grasset (56), Galavielle et Villard (57), während Huchard et Galliard, Comby und Sevéstre (58) ihre Beobachtungen in der Société médicale des hôpitaux mittheilten. Nach ihrer Ansicht können diese Erscheinungen sich auf dem Boden der Hysterie entwickeln oder als Reflexäusserungen, von anderen Organen ausgehend, auftreten, oder als Folge verschiedenartiger Infection, einer Darm-, Streptokokken-, Grippe-, typhösen Infection u. s. w., wobei bei der Section sich nicht einmal in der Cerebrospinalflüssigkeit etwas findet, sondern sich nur ein Hirnödem darbietet. Wenn man sich auch der Ansicht von Giles de la Tourette anschliesst, der auf den Sitzungen Protest einlegte gegen die Bezeichnung „Meningisme", welche aus der Nomenclatur gestrichen werden muss, weil sie nur der Unwissenheit des Klinikers als Mantel dienen soll, kann man dennoch auf keinen Fall die Möglichkeit derartiger Fälle, besonders in der Praxis des Kinderarztes in Abrede stellen. Leicht möglich, dass eine gewisse Anzahl von Fällen, welche oben als Beispiele der Heilung der Meningitis tuberculosa angeführt wurden, zur Gruppe ähnlicher Erkrankungen gezählt werden können.

Wenn wir auch auf diese Weise diese Möglichkeit nicht in Abrede stellen und zugleich einen gewissen Procentsatz der Fälle auf den von Huguenin beschriebenen Hydrocephalus acutus als Folge einer „Leptomeningitis acuta infantum" nicht tuberculöser Natur und auf eine „einfache Basalmeningitis" beziehen, begleitet von bedeutender Transsudation in die Ventrikel und einem serös-eitrigen Exsudat auf der Hirnbasis, ohne eine Spur von Tuberkelbildung jedoch, wenn wir also auch all' diese Fälle in Rechnung ziehen, die, nach Ansicht des Autors selbst, wenn auch selten auftreten, so doch eine tuberculöse Meningitis vortäuschend, wenn auch selten, den Ausgang in Heilung nehmen können, so bleiben uns trotzdem Fälle übrig, die trotz sicher nachgewiesener tuberculöser Natur der Erkrankung in Heilung übergehen. Wenn wir aber die Heilung einer zweifellosen tuberculösen Meningitis, und sei es auch nur in einem Falle, als vollständig erwiesen erachten, so wirft sich unwillkürlich die Frage auf, warum es sich nicht in den anderen zur Heilung gelangten Fällen, die die Symptome der tuberculösen Meningitis an sich tragen, um letztere Erkrankung hat handeln können, warum doch gerade in denjenigen Fällen, wo die wahre Natur der Krankheit durch die Section nicht nachgewiesen werden konnte, eine „Leptomeningitis acuta infantum" oder eine „einfache Basalmeningitis" zu Grunde

gelegt wird, Krankheiten, die doch wahrlich bei Weitem seltener vorkommen, als die so häufig bei Kindern auftretende tuberculöse Meningitis. Warum sollten wir gerade in diesen Fällen eine Ausnahme annehmen, eine ausnahmsweise zur Heilung gelangte tuberculöse Meningitis aber in Abrede stellen? Sée (59), der die Möglichkeit ihrer Heilbarkeit vollständig verneint, gibt jedoch zu, dass Tuberkel auch auf der Pia mater, in einen fibrösen Zustand übergehend, zur Heilung gelangen könnten, dass aber das sich dabei bildende fibrin- und eiterhaltige Exsudat, in die tiefer liegenden Theile dringend, bedeutende Verwüstungen in dem zarten Gewebe, das Hirn und Nerven darstellen, hervorruft, welche den Tod herbeiführen. Huguenin aber weist ja auch bei der einfachen Basalmeningitis auf die Entwickelung eines serös-eitrigen Exsudates an der Basis hin, an der Basis desselben „zarten Gewebes", und dennoch gibt er die Möglichkeit einer Heilung dieser Krankheitsform zu. Wo liegt also die Wahrheit, was ist denn mehr gefährdend für das Gehirn und den Organismus, die Tuberkel oder das Exsudat? Auf diese Frage will ich später zurückkommen und bemerke vorläufig nur, dass zur Heilung gekommene Fälle einer keinem Zweifel unterliegenden tuberculösen Meningitis thatsächlich existiren, wobei in einem Theil der Fälle die auf der Chorioidea des Auges (Dujardin-Beaumetz, Oberlin) constatirten Tuberkel den sicheren Nachweis für die Natur des Leidens lieferten, in anderen Fällen der pathologisch-anatomische Befund bei der Section der später an einem anderen Leiden zu Grunde Gegangenen (Rilliet, Cadet de Gassicourt (60), Bart, Leube und Futterer) und endlich, wie im Freyhan'schen Falle, die bacteriologische Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit. Wesshalb sollten wir also nicht auf Grund dieser objectiven Daten die Möglichkeit einer wenn leider auch sehr seltenen Heilung (61) der tuberculösen Meningitis zugeben und letztere, wie Camper u. A., als ein unter allen Umständen „immedicabile vitium" hinstellen.

Leider sind, ich muss es wiederholen, derartige Heilungsfälle „ce bénéfice de nature" (Fonssagrives) thatsächlich selten, was wohl theils durch den Umstand bedingt ist, dass die tuberculöse Meningitis sich recht häufig als Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose entwickelt, in welchem Falle eine Heilung selbstredend ausgeschlossen ist. Glücklicherweise bezieht sich ja dieses nicht auf alle Fälle, und eine tuberculöse Meningitis kann auch bei verhältnissmässig geringen Veränderungen an den anderen Organen zur Entwickelung kommen, manchmal sogar ohne die geringsten Veränderungen an denselben. Bezüglich des Vorkommens einer primären Meningitis zweifeln grösstentheils die Gelehrten und setzen voraus, dass auch in den Fällen einer scheinbar primären Meningitis, wo es ihnen nicht gelang, bei der Section den Ausgangsheerd zu bestimmen, die Tuberkel als Folge irgend

eines versteckten Heerdes, gewöhnlich einer käsig degenerirten Lymphdrüse auftraten. (Huguenin (62), Henoch (63), Heubner (64), Biedert (65) u. A.)

Nichtsdestoweniger sind solche negative Resultate bei der Section thatsächlich bekannt, wesshalb ein Theil der Gelehrten das wenn auch seltene Vorkommen einer primären Meningitis annimmt. So weist Steffen (66) darauf hin, dass Tuberculose der Pia sich in seltenen Fällen in einem sonst vollständig gesunden Organismus entwickeln kann, Niemeyer (67) auf die Entwickelung einer solchen nach Infectionskrankheiten, Typhus, Masern und Scharlach, während Cadet de Gassicourt (68) seine 18. Vorlesung der Beschreibung einer Krankheitsform widmet, die von ihm mit „tuberculose à localisation méningée primitive" bezeichnet wird und der „méningite à début brusque" anderer Gelehrten entspricht. Diese Form kommt seiner Ansicht nach selten vor und wird immer bestritten, doch ist sie sicher in Kliniken constatirt worden, was auch Bosselut (69) in seiner Dissertation zugibt. In der Literatur finden sich thatsächlich einzelne Beschreibungen von Fällen einer primären Meningitis vor, so von Fronmüller (70) bei einem 30jährigen Manne, ferner finden wir Schilderungen einer gewissen Reihe von Fällen von tuberculöser Meningitis, wo nur die Hirnhäute afficirt waren. So z. B. fand sich unter 32 Fällen Rieder's (70a) (bei Erwachsenen) 14mal allgemeine Miliartuberculose, indessen erwiesen sich in 5 Fällen, ausser an der Pia, nirgends Tuberkeln. Selbst Henoch, der darauf hinweist, dass als Ausgangsheerd das Knochenmark, welches doch nicht immer untersucht wird, gelten kann, was irrthümlich die Veranlassung zur Annahme einer primären Meningitis häufig abgibt, Henoch selbst führt einen Fall an, wo die Tuberkel ausschliesslich auf der weichen Hirnhaut localisirt waren, in den anderen Organen vollständig fehlten. Ebenso erwähnt Biedert 2 Fälle von Medin (von 67), die er, wenn auch ungern, als primäre Meningitis aufzufassen bereit ist.

Bekanntlich wurde die Entwickelung einer primären Meningitis durch die Möglichkeit des Eindringens der Tuberkelbacillen unmittelbar von aussen her, nicht vom Organismus selbst aus, erklärt, was jedoch von vielen Gelehrten heftig bestritten wurde. Axel Key und Retzius (71) wiesen indess in ihren Arbeiten darauf hin, dass die Lymphgefässe, die die peripheren Nerven bis zu ihren feinsten Verzweigungen begleiten, mit den Lymphräumen des Centralnervensystems des Hirns und Rückenmarkes in Verbindung treten, auf diese Weise ein ununterbrochenes Lymphsystem bildend, während Waldeyer (72) nachwies, dass bei Füllung der intracraniellen Lymphräume mit farbigen Lösungen auch die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut gefüllt werden.

Wenn wir also dem Lymphsystem eine gewisse Bedeutung beim Eindringen dieser oder jener Mikroorganismen in den Körper und ihrer Ver-

breitung in demselben beimessen, so müssen wir auch mit der freilich auch seltenen Möglichkeit des Eindringens der Mikroorganismen auf die Hirnbasis von der Nasenschleimhaut aus rechnen. Als Beweis dafür können die von Stoerk (73) angeführten Fälle dienen, wo zwei Patienten an einer eitrigen Meningitis zu Grunde gegangen sind nach Touchiren ihrer Nasenschleimhaut mit Lapis. Bei der Section erwies sich die Pia mit einer käsig-eitrigen Flüssigkeit durchtränkt, besonders am inneren Rande der Stirnlappen beider Hemisphären und in der Gegend des Chiasma. Ausserdem fand derselbe in 4 Fällen bei der Section eine gleichzeitige eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut und der weichen Hirnhaut, wobei die in einem Falle angestellte bacteriologische Untersuchung die Anwesenheit des Staphylococcus aureus im Eiter feststellte. Eine gleiche Angabe finden wir in der Arbeit des Prof. Huguenin (74), „Infectionswege der Meningitis", der das äusserst interessante Experiment von Foá und Rattone anführt, welche bei einem Kaninchen nach Impfung der Nasenschleimhaut mit Pneumokokken eine Meningitis hervorriefen. Indem er weiter die Ansicht von Strümpel und Weigert*) anführt, dass die Meningitis cerebrospinalis epidemica von der Nasenschleimhaut auf dem Wege ihrer Lymphbahnen ausgeht, zweifelt er an dieser Möglichkeit und weist auf einige Fälle von Meningitis tuberculosa hin, wo der Process sich infolge von Tuberculose des Sieb- und Keilbeines entwickelte durch das directe Eindringen von Tuberkelbacillen durch die an einander gewachsenen Häute der Hirnbasis (Sidney-Ringer, Lohmeyer, Heinecke, Socin). Trotzdem es sich in den letztgenannten Fällen thatsächlich um eine secundäre Meningitis gehandelt hat, kann man die Möglichkeit des Eindringens von Mikroorganismen direct von aussen her auf die Hirnbasis keineswegs in Abrede stellen auf Grund oben angeführter Fälle und hauptsächlich der Beobachtung von Demme (75), wo nach Ozäna mit Bildung von Knoten, in denen Bacillen nachgewiesen wurden, sich eine tuberculöse Meningitis entwickelte bei Abwesenheit der Erscheinungen von Tuberculose an anderen Organen. Freilich ist eine mehr sichere Lösung der Frage nach systematisch ausgeführten Thierexperimenten nach dieser Richtung hin möglich. Wie dem auch sei, kommt eine Meningitis primär vor oder nicht, ist es wichtig zu beachten, inwiefern der ganze Organismus dabei ergriffen ist, welche andere Organe dabei in Mitleidenschaft gezogen sind und inwiefern die in ihnen vorhandenen Veränderungen bedeutend und lebensgefährlich sind.

*) Ein Fall von Huber, in welchem Meningokokken nur im Nasenschleim und in der Cerebrospinalflüssigkeit enthalten waren, beweist demonstrativ die Richtigkeit dieser Ansicht. (Vortrag in dem Verein für innere Medicin, 1. März 1897).

In den letzten 6 Jahren führte ich 41 Sectionen an Kindern aus, die an tuberculöser Meningitis zu Grunde gegangen waren, und sind die Resultate derselben eines besseren Ueberblickes wegen in Form einer Tabelle angeführt (siehe Tabelle I). Aus dieser Tabelle ist es ersichtlich, dass bei diesen Kindern, die grösstentheils in die jüngere Altersstufe hineingehören, in den meisten Fällen, abgesehen von solchen des Gehirnes, bedeutende Veränderungen an den anderen Organen nachweisbar waren. So wurde in 7 Fällen allgemeine Miliartuberculose constatirt, in 13 Fällen Miliartuberkel in der Lunge, der Leber und der Milz, in 6 Fällen ausschliesslich Miliartuberculose der Lunge, in 3 Fällen eine solche der Leber und in 1 Fall der Leber und der Milz. Ferner war die häufigste Erscheinung eine Vergrösserung und käsige Entartung der Bronchialdrüsen, welche nur in 4 Fällen nicht gefunden wurden, während sie in 37 Fällen, und sei es auch nur an einer einzigen Drüse, constatirt wurden, wobei in 17 Fällen auch Veränderungen an den Mesenterialdrüsen gefunden wurden. Ausser den angeführten Erscheinungen von Miliartuberculose wurden in 24 Fällen an den Lungen entweder die Erscheinungen einer käsigen Pneumonie (12 Fälle) von grösserer oder geringerer Ausdehnung, dann und wann mit Cavernen, constatirt, oder Erscheinungen einer catarrhalischen Pneumonie (in 8 Fällen), oder eine Pleuropneumonia (in 4 Fällen). Folglich trat im Allgemeinen die tuberculöse Meningitis in Begleitung oder als Vorläuferin von Affectionen anderer Organe (76) gewöhnlich auf, wenn wir aber einen Blick auf die Tabelle werfen, so bemerken wir einige Fälle, wo sich an fast allen Abschnitten ein Strich findet, d. h. wo die Veränderungen im Organismus äusserst geringfügig waren und auf ein einziges Organ etwa beschränkt waren. So sehen wir im Falle 13 nur eine Miliartuberculose der Lunge verzeichnet, die überdies einen ganz frischen Process darstellte, der in Form einer geringen Anzahl von grauen Tuberkeln an ihrer Oberfläche begann. Dabei ist charakteristisch, dass nicht eine einzige Bronchialdrüse auch bei vergrössertem Umfange käsig entartet war. Das Gleiche gilt auch vom Falle 40, wo die ganz frische Bildung grauer Tuberkel nur auf die Oberfläche eines Lungenlappens beschränkt war. Ebenso wurde eine sehr geringe Anzahl von Tuberkeln ausschliesslich auf der Oberfläche der Leber im Falle 39 gefunden, der Leber und der Lunge im Falle 41, aber bei käsiger Entartung der Bronchialdrüsen im letzteren, bei einer solchen der Mesenterialdrüsen im ersteren Falle. Ferner sehen wir im Falle 21 nur eine catarrhalische Pneumonie mit einer einzigen, käsig degenerirten Bronchialdrüse (77), und so will ich denn, ohne bei den Fällen 8, 16, 20, 31 stehen zu bleiben, nur kurz bemerken, dass in allen diesen Fällen die Affectionen dieser oder jener Organe nicht so bedeutend waren, dass man annehmen müsste, sie wären einer

Tabelle I.

Alter	Lunge	Leber	Milz	Peritoneum	Darm	Bronchialdrüsen	Mesenterialdrüsen	Niere
1. Knabe, 2 Jahre . . .	Pleuropneum. Tuberc. mil.	—	—	—	Tuberc. mil.	Käsige Degenerat.		—
2. Knabe, 2 „ . . .	Pneumonia cas.	Tuberculosis miliaris universalis.				Käsig.		—
3. Knabe, 8 Monate . .	Pneumonia cas.	Tuberculosis mil.		—	—	Käsig.	—	—
4. Knabe, 3 Jahre . . .	Tuberculosis miliaris universalis.					Käsig.		—
5. Knabe, 2½ „ . . .	Tuberculosis miliaris.			—	—	Käsig.	—	Tub. mil.
6. Mädchen, 6 Jahre . .	Pleuropneumonia chron.	Tuberculosis miliaris.		—	—	Käsig.		Tub. mil.
7. Knabe, 6 Jahre . . .	Pneumonia cas.	Tuberculosis miliaris.		—	Tub. mil.	Käsig.		—
8. Mädchen, 2 Jahre . .	Bronchopneumonia.	Tuberc. mil.	—	—	—	Käsig.		—
9. Knabe, 1 Jahr 4 Mon.	Tuberculosis universalis miliaris.					Käsig.		—
10. Knabe, 2 Jahre . . .	Pneumonia catarrhalis.	—	—	Peritonitis.	—	Käsig.		—
11. Knabe, 2 „ . . .	Tuberculosis miliaris universalis.					Käsig.	—	Tub. mil.
12. Mädchen, 2 Jahre . .	Tuberculosis miliaris universalis.					Käsig.	—	Tub. mil.
13. Mädchen, 7 „ . .	Pn. cas. Tub. mil. incip.	—	—	—	—	—	—	—
14. Knabe, 2½ „ . .	Tuberculosis miliaris universalis.					—	—	Tub. mil.
15. Mädchen, 8 „ . .	Tuberculosis miliaris universalis.					Käsig.		Tub. mil.
16. Mädchen, 5 „ . .	Pn. cas. Pleuropneumon. Tuberc. mil. inc.	—	—	—	—	Käsig.	—	—
17. Knabe, 5 Jahre . . .	Tuberculosis miliaris incipiens.			—	—	Käsig.	—	—

18. Mädchen, 2½ Jahre .	Tuberc. mil. incipiens.	Tuberculosis caseosa.				Käsig.		—
19. Mädchen, 3 Jahre . .	Pneumonia caseosa.	—	—	—	—	Käsig.	—	—
20. Knabe, 3 Jahre . . .	Pneum. cat. Tub. mil. inc.	—	—	—	—	Käsig.	—	—
21. Mädchen, 5 Jahre . .	Pneumonia catarrhalis.	—	—	—	—	Eine Drüse käsig.	—	—
22. Knabe, 7 Monate . .	Pneumonia caseosa.	—	—	—	—	—	—	—
23. Mädchen, 11 Monate .	Pleuropneumonie.	Tuberc. mil. incipiens.		—	—	Käsig.	—	—
24. Knabe, 4 Jahre . . .	Pneumonia caseosa.	Tuberculosis miliaris.		—	—	Käsig.	—	—
25. Mädchen, 1½ Jahre .	Tuberculosis miliaris.				—	Käsig.	—	Tub. mil.
26. Mädchen, 6 Monate .	Pneumonia caseosa.	Tuberculosis miliaris.			—	Käsig.	—	Tub. mil.
27. Mädchen, 4 Jahre . .	Pneum. cas. Tub. mil.	—	—	—	—	Käsig.		—
28. Mädchen, 2 „ . .	Tuberculosis miliaris universalis.				—	Käsig.	—	Tub. mil.
29. Knabe, 3 Jahre . . .	Pneumonia catarrhalis.	—	—	—	Ulcera.	Käsig.	—	—
30. Knabe, 3 „ . . .	Tuberculosis miliaris.			—	—	Käsig.	—	—
31. Mädchen, 2 J. 4 Mon.	Pneumonia catarrhalis.	Tuberc. mil.	—	—	—	Käsig.	—	—
32. Mädchen, 2 J. 8 Mon.	Pneumonia caseosa.	Tuberculosis miliaris.		—	—	Käsig.	—	—
33. Knabe, 4 Jahre . . .	Pneumonia cat. chronica.	Tuberculosis miliaris.		—	—	Käsig.		—
34. Knabe, 2 „ . . .	Tuberculosis miliaris.			—	—	Käsig.		—
35. Knabe, 6 „ . . .	Pneumonia caseosa.	Tuberculosis miliaris.		—	—	Käsig.		—
36. Mädchen, 5 Jahre . .	Tuberculosis miliaris.			—	—	Käsig.	—	—
37. Mädchen, 5 „ . .	Tuberculosis miliaris.			—	—	Käsig.	—	—
38. Mädchen, 2 „ . .	Pneumonia catarrhalis.	Tuberculosis miliaris.		—	Ulcera.	Käsig.		—
39. Mädchen, 8 „ . .	—	Tuberc. mil.	—	—	—	Käsig.		—
40. Knabe, 2 Jahre . . .	Tuberc. mil. incipiens.	—	—	—	—	—	—	—
41. Knabe, 2 „ . . .	Tuberculosis miliaris incipiens.			—	—	Käsig.	—	—

Heilung unzugänglich gewesen und den Tod des Kranken durchaus bedingt hätten. Besonders deutlich tritt das in den Fällen 13 und 40 hervor, wo die Miliartuberkel der Lunge späteren Datums sind, als die an den Hirnhäuten und folglich diese Fälle als Beispiele einer primären Meningitis tuberculosa hingestellt werden können. Wenn wir auch mit denjenigen, die die Möglichkeit der letzteren in Abrede stellen, irgend einen Ausgangsheerd annehmen, der von uns nicht aufgedeckt werden konnte und die Entwickelung der Meningitis zur Folge hatte, so ist das für uns dennoch viel weniger wichtig, als die Thatsache, dass manchmal, wenn auch verhältnissmässig selten, der Tod bei tuberculöser Meningitis unter solchen unbedeutenden Erscheinungen von Seiten anderer Organe eintritt, dass der Kranke, wenn sich nicht eine Meningitis zugestellt hätte, nicht nur nicht daran zu Grunde gegangen wäre, sondern, wenn er auch nicht ganz wieder hergestellt werden konnte, so doch längere Zeit noch hätte leben können. Letzteres würden wir nun erreichen, wenn wir durch irgend welche Mittel den Hirnprocess aufhalten könnten, die natürlichen Kräfte in diesem schweren Kampfe heben würden, in welchem Falle sich die Zahl der Heilungsberichte natürlich vermehren würde. Von dieser Hoffnung ausgehend, sind wir selbstredend verpflichtet, zu allen möglichen Heilmethoden unsere Zuflucht zu nehmen, sie genau zu prüfen, hauptsächlich aber den pathologischen Process selbst und die Ursachen, die den Tod des Kranken bedingen, zu studiren.

Bekanntlich findet bei der in Rede stehenden Krankheitsform die Bildung einer grösseren oder geringeren Zahl von Tuberkeln längs der Gefässe der Pia statt, als Folge dessen eine entzündliche Reaction von Seiten der weichen Hirnhaut auftritt und unter ihr ein Exsudat zur Entwickelung gelangt, welches sowohl bezüglich seiner Quantität als auch hinsichtlich seiner Qualität gewissen Schwankungen unterliegt. Ferner stellt sich auch ein Exsudat in den Hirnventrikeln ein, das manchmal zur Erweiterung derselben führt, es entwickelt sich der sogenannte Hydrocephalus acutus. Es sind demnach zwei Momente vorhanden, die auf den Organismus von Einfluss sein können, und zwar die Tuberkelbildung und die Entwickelung des Exsudates. Dabei steht es unzweifelhaft fest, dass die Tuberkelbildung primär auftritt, das Exsudat aber secundär zur Entwickelung gelangt; denn sind auch Fälle bekannt, wo bei der Section Tuberculöser einzig und allein ein Exsudat ohne deutlich ausgesprochene Tuberkelbildung gefunden wurde (Rilliet, Henoch u. A.), so sind doch diese Fälle selten, und die tuberculöse Natur des Exsudates wird nur auf Grund seiner Entwickelung bei einem Tuberculösen angenommen. Meistentheils aber tritt das Exsudat mehr hervor bei reichlicher Tuberkelbildung und endlich finden wir in einigen Fällen Miliartuberkel der Pia mit sehr geringfügigem Exsudat, ja sogar ohne solches. Was die Ent-

wickelung der Tuberkel selbst betrifft, so können, abgesehen von den meiner Ansicht nach wohl vorkommenden primären Meningitiden, wo die Bacillen auf dem Wege der Lymphgefässe aus den benachbarten Theilen eindringen können — in den üblichen Fällen, wo die Meningitis secundär auftritt und der im Organismus irgendwo ein Ausgangsheerd vorhanden ist, die Bacillen auf zwei Wegen von diesem Heerde aus ins Hirn dringen, entweder, wie im ersteren Falle, auf dem Wege der Lymphgefässe oder Blutgefässen. Gerade diese Wege der Verbreitung von Tuberkelbacillen sind bisher nicht eruirt worden.

Das Schwierige an der Sache liegt nur darin, dass die aus den Capillaren der Pia stammenden Bacillen in die perivasculären Lymphräume gelangen, und es bei der Bildung von Tuberkeln in den letzteren schwer zu entscheiden ist, ob sie unmittelbar oder mit Hilfe des Blutgefässsystems zur Entwickelung gelangt sind. Gewöhnlich freilich kommen die Tuberkel an der Pia vorzüglich an der Hirnbasis zur Entwickelung, im Hauptcentrum aller Lymphgefässe des Gehirnes, um aber die Einwanderung der Bacillen aus einer Bronchialdrüse beispielsweise in das Gehirn anzunehmen, müssen wir ihre Bewegung entgegen dem Lymphstrome und ihren ungehinderten Durchtritt durch die sich auf ihrem Wege findenden Lymphdrüsen voraussetzen. Indessen spricht die häufig gleichzeitig mit der Meningitis oder am Ende derselben an anderen Organen auftretende Miliartuberculose für ihre Verbreitung auf dem Wege der Blutgefässe, wobei die Tuberkel im Hirn schneller als in anderen Organen zur Entwickelung gelangen, da die Bacillen, aus den Gefässen kommend, an der Pia in die perivasculären Lymphräume gelangen, an den anderen Organen ins Gewebe selbst.

Dass die Tuberkel ihren Ursprung aus den Gefässen nehmen, dafür spricht auch die Endoarteritis der kleinen Gefässe, deren Intima sich dabei um das 3—4fache verdickt (Bosselut l. c.). Wie dem auch sei, ich will hier auf diese Frage nicht näher eingehen, da ich die Experimente fortzusetzen gedenke, die ich sowohl nach dieser Richtung hin unternommen habe, wie auch zur Erklärung der Ursachen, die in einem Theil der Fälle die Entwickelung umfangreicher, manchmal recht zahlreicher (78) käsiger Heerde im Hirn bedingen, in anderen Fällen aber die Entwickelung von Miliartuberkeln und einer Meningitis (79). Bei der Section der an tuberculöser Meningitis zu Grunde Gegangenen finden wir demnach Tuberkel, Trübung und Verdickung der Pia und ein Exsudat sowohl in letzterer als auch in den Seitenventrikeln. Gewöhnlich localisiren sich die Tuberkel vorzüglich an der Hirnbasis und an den Gefässen der Fossa Sylvii, verhältnissmässig selten erstrecken sie sich auch auf die Hirnconvexität; zahlreiche, besonders kleine Tuberkel finden wir auch an der Oberfläche des Kleinhirnes, die der unteren Hirnfläche anliegt, wie auch auf dem Plexus chorioideus.

Diese Tuberkelbildung ruft sowohl im Blut- als auch im Lymphgefässsystem, und als Folge davon auch im Hirngewebe selbst, Veränderungen hervor. Was die Gefässe der Pia betrifft, so sind sie theils stark injicirt, einige sogar varicös erweitert, theils infolge der durch die Endoarteritis hervorgerufenen bedeutenden Verdickung der Intima obliterirt, oder durch ein Blutgerinnsel verschlossen, das sich in der Folge organisirt. Als Folge dieser entzündlichen Erscheinungen von Seiten der Pia, bei welchen eine sehr grosse, ja vielleicht vorherrschende Bedeutung dem Lymphsystem zukommt, entwickelt sich in dem Bindegewebe des Subarachnoidalraumes und im Gewebe der Pia selbst ein serös-fibrinöses, dann und wann auch fibrinös-eitriges Exsudat, in welchem bald Fibrin, bald Eiter vorherrscht, wobei jedoch der Eiter stets bei Weitem weniger ausgesprochen und weniger gelb erscheint, als bei der einfachen nicht tuberculösen Meningitis. Diese Veränderungen bleiben selbstverständlich, wie ich bereits erwähnt habe, nicht ohne gewissen Einfluss auf das benachbarte Hirngewebe selbst, und die graue Substanz unter der erkrankten Pia erscheint mehr oder weniger entzündlich verändert; wir haben es hier also nicht mit einer Meningitis allein, sondern mit einer Meningoencephalitis zu thun. Auf die Veränderungen des Hirngewebes selbst und der Hirnventrikel will ich später eingehen, während ich augenblicklich die Erkrankung des Lymphsystems ausführlicher behandeln möchte, bei welcher Gelegenheit ich die an seinen Bau im Hirn und an das Verhältniss, in dem sich die Hirnhäute zu ihm befinden, erinnern muss.

Die Arachnoidea, die nach Bichat zu den serösen Häuten gehört, stellt nach Sée (80) einen allseits geschlossenen Sack dar und ist aus zwei Blättern zusammengesetzt, einen parietalen, das der Dura*) fest anliegt, und einem visceralen, welches stellenweise durch ein lockeres Gewebe in Form von dünnen zwischen die Häute gespannten Brücken, welche beständig von der cerebrospinalen Flüssigkeit reichlich bespült werden, mit der Pia zusammenhängt. Die Arachnoidea visceralis zieht in Form einer Brücke über die Furchen hin, wobei sich Kanäle von verschiedener Grösse und Form bilden, welche, mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt, ihre Richtung gegen die Fossae Sylvii hin nehmen. Letztere stellen weite dreieckige Kanäle vor, welche in den centralen Subarachnoidalraum des Hirns münden. An der Hirnbasis zieht die Arachnoidea direct von einer Hemisphäre auf die andere hinüber,

*) Viele nehmen nur ein viscerales Blatt an, indem sie jenes äusserst dünne Blättchen (dem Baue nach analog der Arachnoidea), welches die innere der Arachnoidea zugewandte Fläche der Dura des Hirnes und Rückenmarkes als zur letzteren gehörig, rechnen. (Grundriss zum Studium der mikroskopischen Anatomie des Menschen und der Thiere. Von Prof. Lawdowsky u. Owsjannikow. Art. v. Erlitzky, S. 796.

auf diese Weise mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllte beschränkte Räume bildend, vor dem Chiasma n. opticorum das Confluens anterior, welches nach hinten zu mit dem Confluens posterior (hinter dem Chiasma) in Verbindung tritt. Dieses letztere tritt als das central liegende von den Seiten her mit den Kanälen der Fossae Sylvii in Verbindung. Ausser diesen beiden ist noch ein Confluens posterior vorhanden, welches von der Arachnoidea bei ihrem Uebertritt von einem Lappen des Kleinhirnes auf den anderen und vom Kleinhirn auf das verlängerte Mark gebildet wird.

Aus den Arbeiten von Axel Key und Retzius (81) und Schwalbe (82) wissen wir, dass die Subarachnoidalräume des Gehirnes und des Rückenmarkes in ununterbrochener und offener Verbindung stehen und dass dieses ganze System einerseits mit den Lymphgefässen, andererseits mit den Hirnventrikeln in Communication tritt. Was die Lymphgefässe des Hirnes betrifft, so sind sie von Kölliker (83) entdeckt worden und stellen Kanäle vor, die die Blutgefässe umgeben und eine selbständige Wandung besitzen, eine Membran, welche bei sofort nach dem Tode angestellter Untersuchung an den kleinen Gefässen ein deutliches Epithel und Längs- und Querstreifung zeigt, an den grossen Gefässen Fasernbündel ohne Epithel. Die Weite der Kanäle wechselt nach den Untersuchungen von Golgi (84) in den verschiedenen Theilen des Gehirnes und im Verhältniss zur Grösse der Gefässe. Ebenso ist ihre Weite vom Alter des Individuums abhängig und unterliegt Veränderungen bei gewissen Erkrankungen, sich bei Hirnhyperämie Erwachsener vermindernd (statt des normalen Durchschnittes von 89 μ — auf 60 μ) und sich bei Anämie bedeutend hebend (bis 164—208 μ.), auf diese Weise den intracraniellen Druck regulirend, welche Compensation nur bei Kindern nicht beobachtet wurde.

Bei verschiedenen Hirnerkrankungen verändern sich die Lymphgefässe sehr schnell, so unter anderem bei der tuberculösen Meningitis, wo sie sich besonders in der Nähe der Tuberkel stark mit Zellen füllen, bei der eitrigen Meningitis ausserdem noch mit Eiter [Josionek (85), Bizzozero (86), Wagstaffe (87)]. Ferner kann in diesen perivasculären Räumen sich Bindegewebe entwickeln und die Gefässe können von weisslichen Streifen eingefasst werden, die die in sich gefallenen Kanäle vorstellen. Die Bedeutung dieser Erscheinungen in der Pathologie der tuberculösen Meningitis will ich weiter unten behandeln, während ich jetzt die Aufmerksamkeit der bereits erwähnten Frage über die Communication der Subarachnoidalräume des Hirnes mit den Ventrikeln zuwenden möchte. Key und Retzius beobachteten, dass injicirte Massen aus den Subarachnoidalräumen in die Ventrikel nicht nur durch die bereits von Magendie beschriebene Oeffnung dringen, sondern noch auf zwei anderen Wegen, die sich zwischen der vorderen Fläche des Kleinhirnes und dem verlängerten Marke befinden und nach beiden Seiten hin

der Spitze des Recessus lateralis des vierten Ventrikels entsprechen; die Ränder dieser Oeffnungen werden durch die unteren Flächen der Flocculi und durch die untere Wand des vierten Ventrikels gebildet. An der vorderen Seite der Oeffnung liegen die Wurzeln des N. glossopharyngeus und des Vagus, und zur vollständigen Freilegung der Oeffnung müssen diese Nerven nach hinten gelagert werden. Es wird angenommen, dass diese Oeffnungen sich klappenartig schliessen, auf diese Weise den Abfluss der Flüssigkeit aus den Kammern leichter als den Zufluss zu denselben gewährend.

So könnte man sich meiner Ansicht nach die Verhältnisse im Hirn folgenderweise vorstellen: In den Hirnventrikeln wird fortwährend eine geringe Flüssigkeitsmenge abgesondert, welche durch die eben beschriebene Oeffnungen allmälig in die Subarachnoidalräume und von diesen in die perivasculären Lymphräume dringt. Findet aber der gleiche Vorgang auch im pathologischen Zustande des Hirnes und der Hirnhäute statt und vor Allem bei der hier in Frage kommenden tuberculösen Meningitis? Ist es ja uns bekannt, dass bei letzterem Process eine schnelle und häufig recht bedeutende Ansammlung von Flüssigkeit in den Hirnventrikeln stattfindet. dass der sogen. Hydrocephalus acutus sich ausbildet, der nach Ansicht vieler Gelehrten den ganzen Symptomencomplex dieser Krankheit bedingt und in der Folge sogar den Tod des Kranken nach sich zieht.

Diese Frage ist zweifellos von grösster Wichtigkeit sowohl für das Verständniss des Processes selbst als auch für die Wahl dieser oder jener Massnahmen gegen denselben und muss selbstverständlich auch nach irgend einer Richtung die Methode des chirurgischen Eingriffes beeinflussen, wesshalb ich ausführlicher darauf eingehen möchte.

Ich selbst war an vielen Leichen mit normalem und pathologischem Hirn bemüht, diese Communicationswege zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraume zu erforschen; zu diesem Zwecke machte ich an einem aus dem Schädel entfernten Hirne einen Einstich mit Hilfe einer Nadel in eine Seitenkammer, injicirte eine farbige Flüssigkeit und beobachtete, an welcher Stelle diese Flüssigkeit aus dem Hirn dringen wird. Da aber bei der Entfernung des Hirnes aus dem Schädel leicht eine Verletzung statthaben konnte, so wiederholte ich dasselbe in situ, indem ich nach vorsichtiger Entfernung nur des Schädeldaches die Injection machte, das Gehirn herausnahm und untersuchte, an welcher Stelle es sowohl an seiner Aussenfläche, als auch an den Seitenventrikeln sich gefärbt zeigte. Endlich machte ich eine Trepanation des Schädels, stiess durch die Oeffnung eine Nadel in die Seitenkammer, injicirte unter gelindem Druck eine Tanninlösung und punctirte zu gleicher Zeit den Subarachnoidalraum des Rückenmarkes (am zweiten bis dritten Lendenwirbel); darauf sammelte ich die aus dem Troicart kommende

Flüssigkeit und untersuchte die getrennten Portionen dieser Flüssigkeit mit Ferrum sesquichloratum auf die Anwesenheit von Tannin, wobei ich schon 2—3 Minuten nach Injection in die Kammer in der 3. Portion, von welchen jede 20—30 Tropfen enthielt, eine deutlich ausgesprochene Schwarzfärbung erhielt. Indem ich darauf dieselbe Eisenlösung in ein Seitenventrikel injicirte, erhielt ich eine Schwarzfärbung sowohl der Ventrikelräume selbst, als auch der Durchtrittswege der Flüssigkeit in den Subarachnoidalraum. Indem ich die Färbung von den Seitenventrikeln her ausführte, konnte ich mich überzeugen, dass alle drei oben beschriebenen Communicationen die Verbreitung der Flüssigkeit in dem in ihrer Nachbarschaft liegenden Subarachnoidalraum ermöglichen, während nur in einem Falle die Flüssigkeit die den seitlichen Oeffnungen benachbarten Theile allein färbte, ohne also durch die hintere Oeffnung, das Foramen Magendie, zu dringen. Letzteres kann man selbstverständlich an jedem Hirn beobachten; da aber das aus dem Schädel entfernte Hirn uns nicht die Sicherheit bietet, dass es nicht verletzt worden ist, so ist es vorzuziehen, es in situ, wo eine Verletzung ausgeschlossen ist, zu beobachten. Zu diesem Zwecke muss das Hinterhauptsbein bis zum Atlas entfernt und somit nach Entfernung der Dura mater das Kleinhirn und das verlängerte Mark freigelegt werden. Da sich das verlängerte Mark von oben nach unten und von vorn nach hinten erstreckt, die Arachnoidea aber von den Hemisphären Cerebelli ihren Weg fast vertical nach unten nimmt und das verlängerte Mark etwas nach unten von seinem Austritte unter dem Kleinhirn hervor erreicht, so erhalten wir einen recht gut zu übersehenden Raum, der sowohl von hinten her, d. h. en face, als auch auf dem Durchschnitte von der Seite her uns eine dreieckige Form zeigt, die Subarachnoidalhöhle, nach Eröffnung welcher, indem wir die sehr zarte Arachnoidalwand durchreissen oder durchschneiden, wir das Durchsickern einer klaren Flüssigkeit und nach einiger Emporhebung des Kleinhirns eine dreieckige Oeffnung bemerken können, welche in die vierte Kammer führt und nach vorn vom Boden des vierten Ventrikels am hinteren Winkel der Fovea rhomboidalis, von hinten durch das Kleinhirn gebildet wird. Das ist das sogen. Foramen Magendie. Was die seitlichen Oeffnungen betrifft, so bemerken wir an den beiden Seitenwinkeln der Fovea rhomboidea, wenn wir das Kleinhirn an der mittleren Linie bis zum vierten Ventrikel durchschneiden und die Theile nach der Seite lagern, Oeffnungen, welche nach aussen und — etwas vorn — nach hinten führen und von vorne her durch die Medulla oblongata, von hinten durch das Kleinhirn gebildet werden. Wir bemerken dabei, dass diese Oeffnung von oben und unten durch ein zartes Fasergewebe begrenzt wird, das sich zwischen Medulla und Kleinhirn ausspannt und die Seitenwände des vierten Ventrikels bildet, so dass wir einen Kanal von fast runder Form bekommen, in

dessen äusserem Theile der N. glossopharyngeus und hinter ihm der N. vagus liegen, welche an dieser Stelle gerade das verlängerte Mark verlassen, und den Plexus chlorioideus lateralis ventriculi quarti.

Was die tuberculöse Meningitis betrifft, so werden bei dieser Erkrankung nach Ansicht vieler Pathologen alle diese Communicationen unterbrochen, was die Ansammlung von Flüssigkeit in den Hirnventrikeln bedingt. Indessen behauptet Morton (88), der den Zustand des Foramen Magendie an Leichen mit normalem Hirn [7] und an tuberculöser Meningitis zu Grunde Gegangenen [7] untersuchte, wobei er fast auf demselben Wege, den ich oben beschrieben habe, an das verlängerte Mark von hinten her gelangte, in situ, indem er ein keilartiges Stück aus dem Hinterhauptsbein 1 Zoll über dem Foramen magnum entfernte, dass bei der tuberculösen Meningitis das Foramen Magendie nicht geschlossen, ja nicht einmal verengt ist, und wenn auch die Membram um dasselbe verdickt war und es geschlossen schien, so war es doch eine Leichtigkeit, die Flüssigkeit aus dem vierten Ventrikel auch bei gelindestem Drucke auf die Hemisphären dringen zu lassen. Die gleichen Resultate erzielte auch „in sehr zahlreichen“ Fällen von tuberculöser Meningitis Colrat (89), indem er in die Seitenventrikel eine Lösung von gelben Blutlaugensalz injicirte und an der darauf dem Rückenmarkskanale der in sitzender Lage befindlichen Leiche entleerten Flüssigkeit die Reaction mit Ferrum sesquichloratum anstellte. Was meine persönlichen Beobachtungen betrifft, so gelang es mir nur 3 Fälle von tuberculöser Meningitis nach dieser Richtung hin zu untersuchen; in dem einen dieser Fälle, wo an dem aus dem Schädel entfernten Hirne injicirt wurde, gelangte die Flüssigkeit nur durch die seitlichen Oeffnungen, die dem Foramen Magendie benachbarten Theile ungefärbt lassend, in den beiden anderen Fällen waren alle Oeffnungen passirbar, wobei in einem Falle nach entferntem Schädeldache, in dem anderen nach Trepanation des Schädels injicirt wurde.

So weisen denn fast alle Beobachtungen, die nach dieser Richtung hin gemacht wurden, auf die Passirbarkeit des Foramen Magendie, an der Leiche wenigstens, hin, und müssen wir folglich nach einer anderen Ursache für diese bedeutende Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln forschen. Indessen wären wir nicht immer berechtigt, meiner Ansicht nach, in dem einen oder anderen Falle die Möglichkeit eines Verschlusses dieser Oeffnungen vollständig in Abrede zu stellen.

Ist es ja uns aus der Literatur bekannt, dass Entzündungsprocesse in diesen oder jenen Theilen des Hirnes den Verschluss verschiedener Oeffnungen desselben nach sich führen können. So beschreibt z. B. Henle (90) einen Fall, wo ein Foramen Monroi geschlossen gefunden wurde, und erwähnt dabei einen gleichen Fall von Monroe und Luschka.

Von besonderem Interesse ist der Fall von Keen (91), wo bei einer tuberculösen Meningitis ein einseitiger Hydrops des linken Ventrikels vorhanden war, der durch den Verschluss des Foramen Monroi sinistrum bedingt war.

Nicht weniger interessant sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die von Mayer (92), aus der Meynert'schen Klinik, bei Hydrocephalus nachgewiesen wurden. Bei einem 20jährigen Manne, der 5 Jahre früher eine an Meningitis erinnernde Krankheit überstanden hatte und mit dem Verdachte auf einen Hirntumor in die Klinik aufgenommen wurde, wurde bei der Section eine bis zur völligen Undurchsichtigkeit getrübte Pia gefunden, eine Verdickung derselben längs der Gefässe an der Basis, am Pons und Cerebellum; die Seitenventrikel und die dritte Kammer waren durch Flüssigkeit stark erweitert; das Lumen des vierten Ventrikels war vollständig obliterirt; die ganze Fovea rhomboidea ist von einem sehr straffen, neugebildeten Bindegewebe ausgefüllt, welches sich vom Ependym zum Wurm und zu den Seitenwänden des Ventrikels erstreckt, so dass sich zwischen dem Aquaeductus Sylvii und dem Foramen Magendie ein kaum bemerkbarer capillärer Kanal befindet. Mayer setzt voraus, dass alle diese Veränderungen eine Folge wären der vor 5 Jahren stattgehabten, möglicherweise tuberculösen Meningitis, da bei der Section eine chronische Tuberculose beider Lungenspitzen festgestellt wurde, von welchem Processe auch das Ependym der Kammern ergriffen wurde. Dieser Fall ist in der That äusserst interessant, wesshalb ich hier einen von mir beobachteten Fall, der ein wenig an jenen erinnert und auch in anderer Beziehung recht lehrreich ist, hier anführen will.

Lescha P—y, 4 Jahre alt, erkrankte plötzlich an Erbrechen, Kopfschmerzen, Fieber; der Knabe ist äusserst unruhig und schreit oft laut auf; das Bewusstsein ist getrübt, der Kopf ist die ganze Zeit hindurch nach hinten zurückgeworfen. 5 Tage hält dieser Zustand an, worauf er bei Aufnahme in die Klinik folgende Erscheinungen bietet: der Knabe, recht schwach und abgemagert, liegt mit halb geschlossenen, nach aussen schielenden Augen; die Pupillen sind mässig und gleichmässig verengt. Das Bewusstsein ist herabgesetzt, auf einen Ruf hin macht er jedoch die Augen auf und zeigt auf Verlangen die Zunge. Die Athmung ist beschleunigt — 44 in der Minute — oberflächlich, überall vesiculär. Der Puls ist recht schwach — 112 in der Minute — regelmässig. Der Kopf ist nach hinten zurückgeworfen, die Nackenmuskulatur ist gespannt; Opisthotonus; die Hautsensibilität ist erhöht; Patellarreflexe sind nicht vorhanden; der Leib ist etwas aufgeblasen, die Organe lassen sich nicht durchtasten. Temperatur 38,7 ° C.

Auf Grund dieser Daten wird eine Cerebrospinal-Meningitis vorausgesetzt und behufs sicherer Diagnose die Punction in der Lendengegend noch an dem-

selben Tage gemacht. Der Knabe wird auf den Bauch gelagert und die Nadel unter dem zweiten Lendenfortsatz (an der mittleren Linie) $1\frac{1}{2}$—2 cm tief eingeführt, wobei eine vollständig trübe Flüssigkeit leicht entleert wird. Nach Entleerung von 10—15 ccm Flüssigkeit, bog sich der Knabe, trotzdem er von drei Leuten festgehalten wurde, nach vorn, wobei die Nadel an der Grenze ihres äusseren und inneren Theiles, d. h. an demjenigen Abschnitte, der in die Wirbelsäule eingeführt wurde, abbrach. Aus der Wundöffnung dauert das Sickern einer trüben Flüssigkeit fort. Es wird sofort ein Hautschnitt gemacht, die Nadel aber nicht wiedergefunden. Nach 4 Stunden wird dieser Schnitt unter Chloroform von Dr. Anders nach oben und unten erweitert, in die Tiefe bis an die Knochenfortsätze geführt, wobei der zweite ganz, vom dritten der obere Theil resecirt wird. Aus der Oeffnung zwischen den Wirbeln drängt sich die stark angespannte Rückenmarkshaut hervor, nach Anschneidung welcher eine trübe Flüssigkeit abfliesst. Es wird eine Sonde in die Wirbelhöhle eingeführt, die Nadel aber lässt sich weder nach unten, noch nach oben, noch auch im Einschnitte finden.

Die Blutung bei der Operation ist geringfügig. Es wird in die Wunde ein Drain eingelegt, die Haut zugenäht; nach der Operation trinkt der Knabe gierig Milch, das Bewusstsein ist erhalten, wenn auch etwas herabgesetzt (auf Verlangen zeigt er die Zunge). Der Puls schwankt in Zahl der Schläge — stieg bis 160—180.

Die Nacht nach der Operation bringt er unruhig zu; Temperatur 39 ° C., das Bewusstsein war die ganze Zeit hindurch erhalten, zeitweise schreit er laut auf, nach einem Klysma von Chloralhydrat aber schläft er vollständig ruhig. Am Morgen klärt sich das Bewusstsein noch mehr, auf Verlangen zeigt er die Zunge und reicht die Hand hin. Der Puls ist wie früher schwankend, bis 160—180 in der Minute. Die Augen sind geöffnet, das Schielen kaum bemerkbar. Die Pupillen sind mässig und gleichmässig erweitert, reagiren auf Licht. Die Hautsensibilität ist wie früher erhöht. Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind vollständig frei. Die Nackenmuskeln sind weniger gespannt, und lässt sich der Kopf nach vorne beugen. Der Verband, der von einer hellen Flüssigkeit durchnässt ist, wird gewechselt. Aus dem Drain kommt ein recht dicker gelber Eiter; die Nähte sind nicht auseinandergegangen; die Wunde ist rein, sie wird durchs Drain mit einer Sublimatlösung von 1:1000 durchspült. Temperatur 38,3. Mit jedem Tage findet eine Besserung des Allgemeinzustandes statt, die Temperatur sinkt allmälig, die aus dem Drain kommende Eitermenge nimmt ab, die Wunde hat sich fast geschlossen, das Bewusstsein hat sich ganz aufgehellt; nach 8 Tagen aber erkrankt der Knabe an Scharlach. Doch auch diese Krankheit übersteht er recht leicht und nach 3 wöchentlichem Aufenthalte im

Krankenhause wird er aus demselben ausgeschrieben in völlig befriedigendem Zustande, wenn er auch etwas unlustig und apathisch ist. Einen Monat darauf wird er im Zustande noch grösserer Apathie wiederum ins Krankenhaus gebracht, die Sehschärfe ist herabgesetzt, die Pupillen reagiren nicht auf Licht, der Knabe schreit oft auf. Der Puls — 132, regelmässig; das Bewusstsein ist erhalten. Im weiteren Verlaufe stellt sich Erbrechen ein, namentlich beim Uebergange aus der liegenden Lage in die sitzende; Verlangsamung des Pulses, Schielen, Wechsel in der Gesichtsfarbe; diese Erscheinungen nehmen zu, wobei das Bewusstsein zugleich mit dem Leben allmälig erlischt, und der Knabe stirbt 3 Monate nach Beginn der Krankheit. In der Lendengegend finden wir einen kurzen Fistelgang, der zwischen dem zweiten und dritten Lendenwirbel, bei welchen am ersteren der ganze Processus spinosus, am letzteren ein Theil desselben fehlt, in die Wirbelhöhle führt und an der Dura mater endet. Letztere ist an dieser Stelle vollständig normal. Nach Entfernung der knöchernen hinteren Wand der Wirbelhöhle wird die Nadel unter dem dritten Wirbel in Horizontalstellung sichtbar: ihr spitzes Ende befindet sich im Subarachnoidalraum, ihr stumpfes Ende ragt mit 1 cm aus letzterem hervor. Ihre Spitze liegt in der Cauda equina und ist in eins der Nervenbündel gedrungen, Entzündungserscheinungen fehlen um sie herum. Die Dura und Pia mater, sowohl des Rückenmarkes als auch des Gehirnes, enthalten nirgends auch nur einen Tropfen Eiter, an den Furchen jedoch erscheint die Pia getrübt. Auf der unteren Fläche der Medulla oblongata, wie auch an ihren Seiten- und oberen Fläche springt ins Auge eine deutliche Verdickung der Pia und Arachnoidea und eine Verwachsung des Kleinhirnes mit der Medulla oblongata, so dass das Foramen Magendie und die seitlichen Oeffnungen des vierten Ventrikels von aussen her durch Verwachsungen geschlossen sind. Alle Hirnkammern sind bedeutend erweitert und enthalten eine grosse Menge einer recht klaren Flüssigkeit, welche jedoch in dem Rückenmarkskanale vollständig fehlt. Neben diesen Veränderungen werden nur noch einige käsig-degenerirte Mesenterialdrüsen gefunden.

Dieser Fall bietet also ein dreifaches Interesse 1. hinsichtlich der Aetiologie des Hydrocephalus, 2. hinsichtlich der Möglichkeit von unglücklichen Zufällen bei der Punctio spinalis, 3. endlich hinsichtlich des scheinbar günstigen Einflusses, den der operative Eingriff an der Wirbelsäule auf den Verlauf der cerebrospinalen Meningitis ausgeübt hat. Auf die letzteren Momente will ich später eingehen, während ich jetzt auf die zwischen Medulla und Kleinhirn stattgehabte bindegewebige Verwachsung hinweisen will, welche als Folge der Meningitis cerebrospinalis epidemica eintrat. Die seitlichen Oeffnungen waren ebenfalls von aussen her durch feste Membranen geschlossen.

Wenn wir aber auch annehmen, dass derartige Verwachsungen der

zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraume vorhandenen Communicationen in der That selten sind, dürfen wir dann voraussetzen, dass eine Passirbarkeit derselben, die wir an den Leichen beobachteten, auch während des Lebens des Kranken bei einer tuberculösen Meningitis stattfand? Durch diese Oeffnungen verlaufen ja Blutgefässe, die Plexus chorioidei, durch die hintere der Medialis, durch die seitlichen die Laterales, welche letztere ausserdem von den Seiten her durch die Nervenwurzel des Glossopharyngeus und des Vagus begrenzt sind. Damit will ich gesagt haben, dass bei einer tuberculösen Affection der Pia, der gefässhaltigen Haut des Hirnes, auch die Plexus chorioidei mehr oder minder stark afficirt werden.

So sah ich unter Anderem in einem Falle von tuberculöser Meningitis bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Mädchen bei der Section den Plexus chorioideus der Seitenventrikel mit kleinen Tuberkeln besät und an ihren Enden (im Hinterhorn) waren zwei Verdickungen, symmetrisch an beiden Seiten, von der Grösse einer Erbse, gelber Farbe, welche auf dem Durchschnitte eine käsige Masse enthielten und gleichsam die primäre Affection darstellten, welche der Meningitis (93) vorangegangen war.

Wenn wir auf diese Weise mit der Möglichkeit einer Affection der Gefässe und der Plexus chorioidei rechnen, welche, wie wir oben im Keen'schen Falle gesehen haben, sogar einen Verschluss des Foramen Monroi nach sich zog, so kann man meiner Ansicht nach kaum in Abrede stellen, dass in manchen Fällen ein gleicher Verschluss der Oeffnungen des vierten Ventrikels stattfinden kann. Wenn der Entzündungsprocess in ihnen und den sie umgebenden Gewebsbündeln anhaltend wäre, so müssten wir selbstverständlich diese Veränderungen auch bei der Section vorfinden, den Verschluss der Oeffnungen auch an der Leiche constatiren; es ist aber auch die Voraussetzung möglich, dass in vielen Fällen diese Gefässbündel sich nur erweitern, wobei wir bei der grossen Anzahl einzelner Gefässe, auch wenn jedes derselben sich unbedeutend erweitert, in Summa doch eine bedeutende Vergrösserung ihres Umfanges erhalten, warum also nicht annehmen, dass sie die Ausführungsgänge aus dem vierten Ventrikel, besonders die seitlichen, verschliessen können.

Dafür sprechen auch die Erscheinungen von Seiten der Nerven, des Glossopharyngeus und des Vagus, die in diesen seitlichen Oeffnungen verlaufen. Es ist auch möglich, dass die Nervenfasern selbst am Entzündungsprocesse theilnehmen oder einfach dank der sogar in ihr Neurilem dringenden Flüssigkeit anschwellen und auf diese Weise noch mehr zum Verschluss der seitlichen Communicationen mit dem Subarachnoidalraume beitragen. Derartige kurz anhaltende Veränderungen aber, wie eine Erweiterung der Gefässe, lassen sich an der Leiche nun nicht nachweisen, und die in die

Kammern injicirte Flüssigkeit dringt frei durch die Oeffnungen des vierten Ventrikels. Diese Frage freilich kann auf experimentellem Wege gelöst werden durch die künstliche Erweiterung der Plexus chorioidei, indem wir sie mit irgend einer Masse füllen, was der Zukunft gehört. Vorläufig aber, wenn wir auf Grund der oben angeführten Experimente von Morton, Colrat und mir eine freie Communication zwischen den Ventrikelräumen und dem Subarachnoidalraum bei tuberculöser Meningitis annehmen, wirft sich wiederum die Frage auf, warum wir denn bei der grossen Flüssigkeitsansammlung in den Kammern keine grössere Flüssigkeitsmenge unter der Arachnoidea beobachten. Sehen wir ja in anderen Fällen von Hirnödem, die nicht von Hydrops der Kammern begleitet sind, unter der Arachnoidea eine bei Weitem grössere Flüssigkeitsansammlung als bei der Meningitis, wo eine grössere Resorption derselben durch die Lymphgefässe unmöglich angenommen werden kann, da ja die letzteren, wie ich bereits oben erwähnt habe und wofür auch die oben angeführten Beobachtungen von Golgi, Bizzozero, Bosselut u. A. sprechen, bedeutenderen Veränderungen unterliegen, verstopft werden, infolge dessen sich der Lymphstrom verlangsamen muss. Wenn wir sogar als Ursache des Hydrops in den Ventrikeln eine verstärkte Entwickelung von Flüssigkeit in denselben annehmen, welche im Verhältniss zu ihrer Ansammlung in den Subarachnoidalraum dringt, aber wegen der entzündlichen Affection der Subarachnoidalhöhlen der Basis, welche gewöhnlich sich mit einem gallertartigen, serös-fibrinösen Eiter füllen, in diese und aus diesen in die Lymphräume nicht gelangen kann, so müssten wir doch meiner Ansicht nach eine Erweiterung des Subarachnoidalraumes an anderer Stelle, und zwar an der Hirnconvexität erwarten, was wir jedoch, ich muss es wiederholen, äusserst selten beobachten. Die in letzterer Zeit geübte Punction des Subarachnoidalraumes nach Quincke könnte auf diese oder jene Weise die vorliegende Frage zur Lösung bringen. Wenn der Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit im Subarachnoidalraume des Rückenmarkes erhöht ist, so weist das freilich auf einen freien Durchtritt derselben aus den Hirnräumen hin, die Zahlen aber, die wir bis jetzt für den Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit bei der tuberculösen Meningitis erhalten haben, sind äusserst schwankend. So äusserte sich Quincke (94) selbst auf dem XII. Congress der Aerzte zu Wiesbaden über die Druckschwankungen nach verschiedener Richtung hin, wenn auch der gewöhnliche normale Druck von 150 mm auf 500—700 mm steigen kann, und weist selbst auf die Möglichkeit der Unterbrechung der Communication zwischen dem Subarachnoidalraume des Rückenmarkes und des Gehirnes hin, indem er einen Fall bei einem Kinde anführt, wo das Foramen Magendie durch eine Verdickung der

Pia geschlossen war und die Färbungsflüssigkeit bei der Punctio spinalis nicht in die Seitenventrikel gelangen konnte. Ricken (95) führt auf Grund von 33 Fällen andere Zahlen für den Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit an und nimmt als Norm 40—60 mm an, während er 150 mm schon als pathologisch betrachtet. In einigen Fällen von Punctio spinalis bei tuberculöser Meningitis, so z. B. in 2 von den 14 von Lenhartz (96) angegebenen, ist es überhaupt nicht gelungen, Flüssigkeit zu bekommen, was auch ich auf Grund des von mir in dieser Richtung gemachten Versuches aussagen kann, indem die Flüssigkeit häufig nicht nur nicht freiwillig austritt, sondern sich sogar unter grossen Schwierigkeiten aufsaugen lässt. Wenn wir von der Annahme ausgehen, dass bei der tuberculösen Meningitis am Krankheitsprocesse auch die Pia des Rückenmarkes theilnimmt, wie dieses Debove (97) nachwies und auf Grund dessen Bosselut (98) für die tuberculöse Meningitis im Kindesalter die Bezeichnung méningo-encephalomyélite vorschlägt, so könnte bei dieser activen Betheiligung der Häute des Rückenmarkes eine Druckerhöhung im Gebiete des letzteren auch selbständig auftreten, ohne dass sich die Flüssigkeit der Hirnkammern daran betheiligte. Jedenfalls muss zugegeben werden, dass vorliegende Frage noch recht dunkel ist und nur durch weitere zahlreiche Beobachtungen an der Klinik, bei Sectionen und durch Experimente gelöst werden kann.

Nachdem wir nun, so weit es ging, die Veränderungen der Hirnhäute bei der tuberculösen Meningitis behufs Lösung der Frage über ihre Therapie behandelt haben, wirft sich natürlicherweise die Frage auf, was bedingt den tödtlichen Ausgang bei dieser Erkrankung. Ich will von jenen Fällen absehen, wo bei der Section zahlreiche Veränderungen an den verschiedenen Organen sich nachweisen lassen, wie wir es aus der von mir oben angeführten Tabelle ersehen, da ja hier der Tod als Folge einer Summe von Ursachen eintritt; ich will nur die Fälle in Betracht ziehen, wo augenscheinliche Veränderungen an den Organen fehlen oder wenig ausgesprochen sind. Selbstverständlich kommen hier vor Allem in Betracht Tuberkel der Pia mit Entzündung der letzteren und ihrer Gefässe, ein Exsudat über und unter ihr, welches Ernährungsstörungen und entzündliche Gewebsveränderungen der grauen Hirnsubstanz selbst nach sich zieht und endlich entzündliche Veränderungen der Plexus chorioidei, als Folge dessen ein vermehrtes Auftreten von Exsudat in den Hirnventrikeln und nachträglich eine Gewebserweichung, häufig mit gleichzeitiger tuberculöser Erkrankung des Ependyms eintritt. Eine nicht geringe Zahl von Veränderungen wahrlich; was aber gibt die unmittelbare Ursache des Todes ab? Die Tuberkel der Pia selbst etwa? Aber wir finden ja letztere häufig in verhältnissmässig geringer Zahl und oft noch ohne jegliche Reactionserscheinungen von Seiten der Pia; ferner

haben ja diese Tuberkel nur insofern eine Bedeutung, als sie Veränderungen in der Pia, dem nährenden Organe des Hirnes, hervorrufen.

Leider concentriren sich diese Veränderungen der Pia, wenn sie auch verhältnissmässig nicht besonders ausgebreitet sind, sich nur gewöhnlich auf die Hirnbasis beschränkend, um die, wenn ich mich so ausdrücken darf, ernährenden Centren des Hirnes, seine Basis nämlich, wesshalb sie auch an Bedeutung gewinnen, wenn sie auch nicht als unbedingt tödtlich angesehen werden dürfen, wofür die bei Sectionen constatirten Veränderungen sprechen, die als Reste einer alten, lange Zeit vorher stattgehabten Entzündung zurückgeblieben waren. Gleichzeitig mit der localisirten Erkrankung der Pia an der Basis müssen wir ferner auch die betreffenden Hirnveränderungen ins Auge fassen, die von Hayem (99) als Periencephalitis hyperplastica beschrieben wurden und ebenfalls mehr oder minder localisirt sind. Es bleiben noch die Veränderungen in den Hirnkammern übrig. Dass die sich in ihnen ansammelnde Flüssigkeit bei der tuberculösen Meningitis den Charakter eines Exsudates und nicht etwa eines Transsudates trägt, beweisen die von Schmidt (100) angestellten chemischen Analysen, wobei dieses seröse Exsudat entweder durch Veränderungen im Plexus chorioideus allein oder durch gleichzeitige Veränderungen des Ependyms, welches häufig getrübt und körnig erscheint, bedingt ist. Als Folge dieses Exsudates stellt sich Hirndruck ein, unter welchen Erscheinungen gewöhnlich der Tod eintritt. Freilich kann der Tod bekanntlich eintreten, auch wenn die Exsudatmenge gering ist und die Ventrikel wenig Flüssigkeit enthalten; diese Flüssigkeitsansammlung wäre also nicht die ausschliessliche Todesursache; andererseits aber ist in den meisten Fällen von tuberculöser Meningitis der Hydrocephalus so deutlich ausgesprochen, dass man ihn in Rechnung ziehen muss, bei welcher Gelegenheit wir nun auf die Frage über den intercraniellen Druck und seinen Einfluss aufs Gehirn stossen.

Bezüglich dieser Frage existirt eine ganze Reihe klinischer und experimenteller Untersuchungen, die jedoch nicht ganz mit einander übereinstimmen. Pagenstecher (101) erhielt, nachdem er zwischen Dura und Knochen Wachs mit Fett gebracht hatte, deutlich ausgesprochene Veränderungen von Seiten der Herzthätigkeit und der Athmung, und einen comatösen Zustand; dasselbe, ja sogar den Tod des Thieres in Folge von Hirnanämie (102) erreichte Leyden nach Einspritzung in die Schädelhöhle einer Lösung von Eiweiss mit Kochsalz, was Cramer (103) bei seinen Messungen des Druckes an den Halsgefässen bei Veränderung des Hindruckes bestätigt. Bergmann ist in seiner Arbeit „Ueber den Hirndruck" (104) der Ansicht dass das Hirngewebe bei Erhöhung des Hirndruckes sich nicht comprimiren lässt, da angeblich der Druck einer ganzen Atmosphäre er-

forderlich ist, um sein Volumen nur um $^1/_{25\,000}$ zu verkleinern, und der Druck nur auf die Blutfüllung der Hirngefässe von Einfluss ist, eine Compression derselben und eine Hirnanämie hervorrufend. Diesen Behauptungen widerspricht Adamkiewitz (105), der durch seine Versuche die Möglichkeit der Compression des Hirngewebes auf dem Wege einer Expression der Gewebsflüssigkeit nachweist, was von Pruss (106) bestätigt wird. Letztere weisen darauf hin, dass das Hirngewebe einen bedeutenden Druck vertragen kann und dass die Hirnerscheinungen, die früher als Folge des Druckes aufgefasst wurden, von der Reizung des Hirngewebes herrühren, da Adamkiewitz Erbrechen, Kopfschmerzen, Nystagmus, Erscheinungen von Seiten des Pulses, der Athmung und Zuckungen nach Injection von Wasser oder Salzlösungen in die Ar. carotis oder V. jugularis erhielt. Von Seiten des Gehirnes stellt sich bei Erhöhung des Druckes seiner Ansicht nach anfangs Reizung ein, darauf Ermüdung, dann Lähmung und Tod des Organes*). Kocher (107), der klinische Beispiele einer Erhöhung (auf Wunsch der Beobachter) des Druckes im Subarachnoidalraume anführt (von Bergmann, Adamkiewitz, Albert, Kappeler und drei eigene), weist darauf hin, dass eine allmälige Druckerhöhung keine Erscheinungen nach sich zieht, eine schnelle aber eine Verlangsamung des Pulses, der Athmung und einen comatösen Zustand hervorruft. Freilich kann nach seiner Ansicht auch eine allmälige Erhöhung des Druckes nur bis zu einem gewissen Grade getrieben werden, da die von Naynyn und Falkenheim angestellten Versuche gezeigt haben, dass eine Druckerhöhung der cerebrospinalen Flüssigkeit auch ihre Resorption in bedeutendem Maasse begünstigt, so dass man länger als 1 Stunde allmälig Flüssigkeit in die Cauda equina bei sich gleichbleibendem Drucke bringen kann, dass sich aber bei besonders hohem Drucke Gehirnerscheinungen einstellen.

Nachdem wir uns nun mit dem Stande der Lehre über den Gehirndruck bekannt gemacht haben, wirft sich jetzt die Frage auf, wodurch sind die Gehirnerscheinungen und endlich der Tod bei der tuberculösen Meningitis bedingt; spielt dabei der Hydrocephalus eine besonders hervorragende Rolle oder nicht? Ist es uns ja bekannt, dass bei chronischem Hydrocephalus der Kinder der Druck der Flüssigkeit in den Kammern bedeutend erhöht sein kann, nicht nur eine Veränderung, bedeutende Erweiterung und Verdünnung der Kammerwände, sondern auch eine solche der sie bedeckenden Knochen nach

---

*) Eine kritische Behandlung dieser Ansicht finden wir in der umfangreichen Arbeit von Blumenau, „Zur Lehre vom Hirndruck“ (Dissert. St. Petersburg, russ.), welcher auf Grund der sich in der Literatur findenden Angaben und seiner eigenen Versuche sich denjenigen anschliesst, die die Erscheinung beim Hirndruck durch Hirnanämie erklären.

sich zieht und trotzdem Erscheinungen von Seiten des Hirnes nur sehr schwach angedeutet sind. So verfügte ich über ein Kind mit stark ausgesprochenem Hydrocephalus, wo ich bei der Section in den Kammern 1800 ccm Flüssigkeit fand und wo an der oberen Wand des rechten Ventrikels das Hirngewebe so gut wie vollständig fehlte, während es durchaus nicht besonders bedeutende Symptome von Hirndruck geboten hatte, ja umgekehrt, eine Verringerung dieses Druckes durch Entleerung der Flüssigkeit aus den Hirnkammern von ungünstiger Wirkung gewesen war.

Wenn wir also einen Vergleich zwischen dem Druck bei chronischem und acutem Hydrocephalus anstellen, so ist er augenscheinlich im ersteren Falle bedeutend grösser, wenn wir jedoch den Einfluss desselben in Betracht ziehen, so wird wohl der Unterschied, wie Kocher gezeigt hat, auf der Schnelligkeit, mit der sich der Druck entwickelt, nicht aber auf seiner absoluten Grösse beruhen. Ob wir jedoch die Entwickelung des Exsudates bei acutem Hydrocephalus im Lauf von 2—3 Wochen als eine schnelle betrachten müssen oder nicht, ist eine Frage, die in uns Zweifel erregt an die ausschliessliche Rolle dieses Exsudates bei der Entwickelung der Hirnsymptome, um so mehr, als es in einigen Fällen äusserst gering ist. Nichtsdestoweniger kann man meiner Ansicht nach nicht in Abrede stellen, dass es eine gewisse Rolle spielt, um so mehr, als auf seine Bedeutung, wie wir später es sehen werden, eine Punction oder die Drainge der Kammern hinweist.

Ziehen wir nun ein Resumé aus dem eben Gesagten, so können wir einzelnen Erscheinungen beim Tode an tuberculöser Meningitis eine ausschliessliche Rolle nicht zuschreiben und müssen wir sie alle bei der Frage über die Behandlung derselben in Betracht ziehen. Selbstverständlich kommt in erster Reihe der Kampf mit der Grundursache, den Tuberkeln, in Betracht und an zweiter Stelle erst der mit den Symptomen. Leider besitzen wir zur Zeit noch nicht irgend ein antibacilläres oder antitoxisches Mittel gegen diese Erkrankung; doch auch, abgesehen von letzteren, kennen wir sichere Fälle, wo Tuberkel in diesem oder jenem Organe zur Heilung gelangten. Sind ja uns Fälle von Heilung oder wenigstens einem dauernden Stillstande eines tuberculösen Processes in der Lunge, der Pleura, dem Peritoneum bekannt. So führte ich letztens die Section bei einem 8 Jahre alten Mädchen aus, welches vor 3½ Jahren mit den Erscheinungen einer chronischen Pneumonie mit deutlich ausgesprochener Caverne unter der rechten Clavicula ins Krankenhaus aufgenommen wurde, sich nach kurzer Zeit auffallend erholte, an Gewicht zunahm, wobei sich, abgesehen von der oben erwähnten Caverne, keine Krankheitserscheinungen mehr nachweisen liessen. In diesem vortrefflichen Zustande lebte das Mädchen, da es heimlos war, mehr als 3 Jahre in unserem Krankenhause, worauf nur in den letzten 3 Monaten sich jäh Symptome einer Lungen-

affection ausbildeten, an welcher das Mädchen zu Grunde ging, wobei bei Section, abgesehen von frischen Heerden, an der rechten Lungenspitze eine ältere Caverne von Nussgrösse mit glatten festen Wänden constatirt wurde. Man wird mir freilich erwidern, das könne nicht als Beispiel für eine Heilung von Miliartuberculose, um welche es sich ja bei der Meningitis handelt, hingestellt werden; doch auch im Hirn bleiben häufig käsige Heerde längere Zeit hindurch ohne Schädigung der Gesundheit, als Beispiel einer Miliartuberculose kann aber die Peritonitis angeführt werden, welche zur Heilung kommen kann. Schliesslich aber sind ja früher von mir Heilungsfälle der tuberculösen Meningitis selbst angeführt worden, von denen einige als unanfechtbare Beispiele für diese Möglichkeit betrachtet werden müssen. Es handelt sich also nur darum, auf welche Weise diese Heilung von uns erzielt werden kann.

Es wurde von mir bereits oben erwähnt, durch welche Massnahmen der günstige Ausgang der Meningitis in Heilung erzielt worden ist. So wurde in den meisten Fällen mit günstigem Ausgange Jodkali angewandt, und wir sahen oben, durch welche theoretischen Erörterungen Oberlin seine Wirkung bei der Erkrankung der Pia zu beweisen sucht; ferner wurde die Einreibung der Schädelhaut mit Jodoformsalbe, verschiedenen reizenden Salben empfohlen, wie auch von Vielen die innere Anwendung von Calomel u. s. w. Jedenfalls aber muss zugegeben werden, dass auch das uns am rationellsten scheinende Calomel und Jod, welche gewöhnlich in fast allen Fällen von Meningitis angewandt werden, im Sinne der Heilung erfolglos bleiben, wenn sie auch auf die Hirnerscheinungen von etwas günstigem Einflusse sind und, wie darauf hingewiesen wird, die Exsudatmenge in den Seitenventrikeln herabsetzen. Vor verhältnissmässig kurzer Zeit begann die Strömung, dasselbe, d. h. eine Herabsetzung des Druckes auf das Hirngewebe nicht durch therapeutische, sondern chirurgische Eingriffe zu erzielen; es wurde von Quincke (108) die Punction in der Lendengegend vorgeschlagen, welche bald darauf in einer grossen Anzahl von Fällen von verschiedener Seite ausgeführt wurde (Ziemssen (109), Rieken (110), Fürbringer (111), Lenhartz (112) u. A. Quincke selbst setzt voraus, dass diese Punction des Subarachnoidalraumes, abgesehen von der diagnostischen, auch eine therapeutische Bedeutung haben kann, und zwar in den Fällen von seröser und tuberculöser Meningitis, wo wenige Tuberkel zur Ausbildung kamen, und der Tod durch ein schnell zur Entwickelung gelangendes Exsudat erfolgt. Wenn auch thatsächlich in einigen Fällen eine Abnahme der Hirnsymptome eintritt (und im oben angeführten Falle von Freyhan nach zwei Punctionen sogar eine Heilung erfolgte), so legen doch die meisten Gelehrten der Punction ausschliesslich eine diagnostische Bedeutung bei,

gleich wie der Probepunction bei der Pleuritis, und alle empfehlen sie zu diesem Zwecke larga manu auszuführen, auf ihre Gefahrlosigkeit hinweisend.

Nachdem ich vor 2 Jahren an der Klinik des Prof. Heubner einen Fall von vollständiger Heilung einer cerebrospinalen Meningitis nach einer Punction in der Lendengegend beobachtete, begann ich, nachdem ich mich mit dieser Methode an Leichen vertraut gemacht habe, sie am Elisabeth-Kinder-Hospital zu üben, und umfasst der Versuch an der therapeutischen Abtheilung desselben zur Zeit 18 Operationen, an 16 Kranken ausgeführt, von denen bei 9 eine tuberculöse Meningitis vorhanden war, bei 2 eine eitrige, bei 3 eine Meningitis cerebrospinalis epidemica, bei 2 käsige Tumoren im Hirn. Auf Grund dieser Daten, wobei die Flüssigkeit mit Hilfe einer grossen Spritze, welche durch ein Gummiröhrchen mit einer dicken Nadel (nicht durch ein Troikart) vereinigt war, entleert wurde, kann man thatsächlich aussagen, dass wir einen besonderen therapeutischen Effect in den meisten Fällen nicht beobachtet haben, wenn auch manchmal (in 2 Fällen von tuberculöser Meningitis) 75 ccm Flüssigkeit entleert wurde. In 2 Fällen jedoch, in dem einen, den ich oben beschrieben habe, wurde eine Meningitis tuberculosa vorausgesetzt, im zweiten handelte es sich um eine Meningitis cerebrospinalis epidemica, trat nach der Punction eine Besserung ein, an welche im ersten Falle sich unmittelbar eine allmälige Heilung anschloss, die aber im zweiten Falle einer neuen Verschlimmerung wich, um schliesslich aber ebenfalls in völlige Genesung überzugehen. So ist denn die therapeutische Wirkung der Punction thatsächlich selten, um so wichtiger aber ihre diagnostische Bedeutung, da sich schon bei den ersten abfliessenden Tropfen die Natur des Inhaltes des Subarachnoidalraumes kennzeichnet. Die weitere Untersuchung der Flüssigkeit, abgesehen von ihrem äusseren Aussehen, in Bezug auf ihr specifisches Gewicht, ihren quantitativen Gehalt an Eiweiss, zeigt uns noch deutlicher die wahre Natur des Leidens, und nur der Nachweis von Tuberkelbacillen in derselben ist äusserst schwierig und es gelang uns nicht ein einziges Mal sogar im Absatze nach der Centrifugirung sie aufzufinden, wenn auch Andere in dieser Beziehung glücklicher waren, während der oben citirte Lenhartz in 12 Fällen von tuberculöser Meningitis nur ein einziges Mal Bacillen auffand. Dass sie zweifellos im Exsudate enthalten sind, wenn auch augenscheinlich in sehr geringer Menge, bewiesen mir die Resultate, die ich bei der Injection einer den Seitenventrikeln eines an tuberculöser Meningitis zu Grunde gegangenen Kindes entnommenen Flüssigkeit in der Menge von 5 ccm in die Peritonealhöhle eines Kaninchens bekommen habe, welches 3 Monate darauf an den Erscheinungen einer Peritonitis tuberculosa verendete. Abgesehen von der Technik der Punctio spinalis, die sehr einfach ist, will ich nur bemerken, dass, wenn es

auch leichter ist, sie in der Mittellinie anzuführen, dabei der dem oben erwähnten gleiche Fall eintreten kann, wo bei der Beugung des Kindes nach hinten die Dornfortsätze der zwei benachbarten Wirbel wie mit Zangen die Nadel entzweibrachen und ein Theil derselben in der Wunde blieb. Letzteres lässt sich selbstverständlich vermeiden, indem man entweder den Einstich etwas nach aussen von der Mittellinie macht und die Nadel von aussen nach innen führt, oder indem man seine Zuflucht zu einem dicken Troicart oder einer dicken Nadel nimmt, wenn auch die Einführung dicker Instrumente nicht immer leicht vor sich geht. Im Allgemeinen ist jedoch diese Operation ungefährlich, wenn auch Fürbringer (113) auf 5 Fälle, wo der Tod plötzlich nach der Operation erfolgte, hinweist.

Angesichts jedoch ihrer an und für sich recht unbedeutenden therapeutischen Wirkung stellte man Versuche an, durch die Einstichsöffnung Heilmittel einzuführen. In dem oben erwähnten Berichte auf dem XII. Congress zu Wiesbaden führt schon Ziemssen seinen Versuch an, in den Subarachnoidalraum einen Farbstoff einzuführen, um festzustellen, ob es möglich wäre, Heilmittel dorthin zu injiciren, und vor verhältnissmässig kurzer Zeit berichtet Caille (114) in der amerikanischen Pädiatrischen Gesellschaft über 2 Fälle von tuberculöser Meningitis (von 21), bei denen er nach der Punctio spinalis in einem Falle eine Lösung von salicylsaurem Natron, im anderen eine Mischung von Jodoform mit Wasser injicirte, ohne jedoch damit irgend eine Besserung zu erzielen, wobei die Einführung der Flüssigkeit selbst Schwierigkeiten machte und die Spritze mehrmals zurückschlüpfte. In einem von unseren Fällen versuchten wir bei einem 5 Jahre alten Knaben mit Cerebrospinalmeningitis eine sterilisirte Normallösung von Kochsalz zu injiciren. Dabei war trotz vorhergegangener Entleerung von ca. 10 ccm (mehr kam nicht) Cerebrospinalflüssigkeit die Einführung der Lösung thatsächlich schwierig und es gelang 2mal, je 5—10 ccm derselben einzuführen, worauf sie schnell durch dieselbe Canüle zurückbefördert wurde. Eine Besserung haben wir dabei keineswegs beobachtet. Der unbedeutende Effect der Punctio spinalis führte die Gelehrten auf neue chirurgische Versuche, und so wandte z. B. Wynter, der ebenfalls in der Lendengegend operirte, ausser dem Troicart die Drainage des Subarachnoidalraumes an. Die Resultate dieser und der anderen Operationen sollen in der beiliegenden Tabelle ausführlicher behandelt werden, jetzt bemerke ich nur, dass das Gleiche auch von Pasteur und Walsham, von letzterem am Halse ausgeführt wurde. Paget ging noch weiter und begnügte sich nicht mit einem Troicart, sondern führte die Drainage des Subarachnoidalraumes aus, nach dem er vorher die Bogen des vierten und fünften Halswirbels entfernt hatte, in allen Fällen aber mit traurigem Ausgange. Auch ich bewog einen Chirurgen,

etwas Aehnliches auszuführen, und zwar zur Drainage des Rückenmarkskanales und Resection der Processus spinosi zweier Lendenwirbel in dem von mir bereits angeführten Falle von cerebrospinaler Meningitis, indem wir die zufällige Nothwendigkeit, die bei der Punction gebrochene Nadel aufzusuchen, auf diese Weise ausnützten. Dabei wurde, wie wir in der Krankengeschichte gesehen haben, die Dura mater durchschnitten, in ihre Höhle eine Sonde nach verschiedenen Richtungen hin eingeführt, darauf an Stelle der letzteren ein Drain eingelegt, aus dem sich Eiter entleerte; es trat eine Besserung ein, später jedoch erfolgte der Tod an Hydrocephalus internus infolge der Verwachsung des Foramen Magendie und der seitlichen Oeffnungen des vierten Ventrikels. Meiner Ansicht nach ist bei der cerebrospinalen Meningitis, wo ein dicker Eiter vorhanden ist, gerade diese Operation indicirt, und ich hoffe, dass gerade bei dieser Erkrankung ein derartiger chirurgischer Eingriff in der Zukunft recht günstige Resultate geben wird.

Viele suchten, die Compression des Hirnes im Auge habend, ihre Zuflucht zu einer Trepanation des Schädels. Dabei wandten die Einen, wie wir aus der Tabelle ersehen, nur die Trepanation an, während die Anderen an sie die Punction der Kammern anschlossen, häufig mit darauf folgender Drainage (s. Tabelle II).

Wenn wir einen Blick auf die Tabelle werfen, so können wir uns überzeugen, dass in allen Fällen an erster Stelle die Erscheinungen von Hirndruck vorhanden waren, da eine Entleerung der Flüssigkeit aus den Kammern oder ein spontaner Abfluss derselben aus dem Subarachnoidalraume schnell eine Besserung des Allgemeinzustandes der Kranken nach sich zog, und wenn auch bei vielen bald darauf der Tod erfolgte, so doch in jedem Fall nicht infolge der Operation, die an und für sich sich als unschädlich erwies; was aber bedeutend wichtiger ist, einige dieser Kranken genasen.

Mich darauf stützend, erachtete ich es als erlaubt, derartige Versuche einer operativen Behandlung in 2 Fällen von tuberculöser und in 1 Falle von eitriger Meningitis, welche Krankengeschichten ich hier anführen will, zu machen.

1. Am 31. October 1895 wurde in das Elisabethhospital das Mädchen Sascha Ge—wa, 2 Jahre 7 Monate alt, aufgenommen; seit 2 Monaten ungefähr litt es an Keuchhusten, der sich in der letzten Zeit mit Durchfall complicirte; die Organe bieten nirgends deutliche Veränderungen, abgesehen von einer Dämpfung unter dem linken Schlüsselbein, die sich in der Folge verstärkt; es stellt sich bronchiales Athmen ein, und in diesem Zustande bei verhältnissmässig geringem Husten, unbedeutendem Durchfalle und beständigen Temperaturschwankungen zwischen 36—38° und häufig bis 39° befindet sich das Kind, immer mehr und mehr abmagernd, 1 Monat lang;

Tabelle II.

Autoren	Alter des Kranken	Art der Krankheit	Operation	Ausgang
1. Wynter (The Lancet, 2. Mai 1891, S. 981).	Knabe, 8 Jahre.	Meningitis tuberculosa.	Incision und Einführung eines Troicarts in die Wirbelhöhle (in der Lendengegend).	Unmittelbare Besserung. Tod nach 24 Stunden.
2. Idem.	Mädchen, 11 Jahre.	Meningitis tuberculosa.	Drainage des Rückenmarkkanals in der r. lumb.	Unmittelbare Besserung. Tod nach 3 Tagen.
3. Idem.	Knabe, 2½ Jahre.	Meningitis tuberculosa.	Idem.	Tod nach 5 Stunden.
4. Idem.	Mädchen, 13 Jahre.	Meningitis tuberculosa.	Idem.	Tod nach 3 Stunden.
5. Pasteur (Medic. Soc. of London. Lancet 1894, S. 603).	Einige Kranke.	Meningitis tuberculosa.	Punctio spin. mit nachfolgender Drainage.	Unmittelbare, aber kurz anhaltende Besserung.
6. Paget (The Lancet, 7. Oct. 1893, S. 873).	— 8 Jahre	Meningitis subacuta (tuberculosa).	Entfernung der Bogen des 4. u. 5. Halswirbels. Einschnitt in die Dura. (Entleerung von 4—5 Unzen einer hellen Flüssigkeit); Drainage.	Anfangs Besserung; am 4. Tage Tod.
7. Graves and Taylor (The Lancet, 23. März 1895).	Mädchen, 13 Jahre.	Typische Symptome der tuberculösen Meningitis. Comatöser Zustand.	Trepanation hinter dem rechten Ohr, oberhalb des Sinus lateralis. Durchschneidung der Dura. Entleerung einer geringen Menge Flüssigkeit. Erweiweiterung der Knochenöffnung gegen den Warzenfortsatz. Verletzung des Sinus, infolgedessen Unterbrechung der Operation. Reichlicher Abfluss von Flüssigk. 5 Tage hindurch.	Unmittelbare Aufhellung d. Bewusstseins u. in 3 Wochen allmälige Heilung. 3mal Verschärfung der Kopfschmerzen, die durch Einführung einer Pincette in die Wunde herbeigeführte Entleerung d. gestauten Flüssigkeit wieder schwanden. Nach 2 Monaten Wunde verheilt.
8. Ord and Waterhouse (The Lancet, 10. März 1894, S. 597-602).	Mädchen, 5 Jahre.	Typische Symptome der tuberculösen Meningitis.	Trepanation an der Oberfläche des Os occipit. nach hinten und unten vom Proc. mast. Nach Eröffnung der Dura und Arachnoidea Entleerung von 30 ccm seröser Flüssigkeit. Einführung einer Sonde zwischen Kleinhirn und Arachnoidea und nach unten in den Subarachnoidalraum zwischen Kleinhirn u. Rückenmark, worauf Entleerung bedeutender Menge seröser Flüssigkeit. Einlegung eines Drains. Naht der Dura und Zurückstellung des Knochens auf seinen Platz. (Im Centrum eine kleine Oeffnung für die Drainage). Länger als 10 Tage.	Unmittelbare Besserung und nach 1½ Mon. Heilung.

Autoren	Alter des Kranken	Art der Krankheit	Operation	Ausgang
9. Parkin (The Lancet, 1. Juli 1893, S. 21).	Kind, $4^1/_2$ Jahre.	Meningitis tuberculosa. Comatöser Zustand.	Trepanation des Os occipit. nach rechts von der Mittellinie nach der oberen gekrümmten Linie. Nach Durchschneidung der Dura gering. Flüssigkeitsabfluss. Einführung der Sonde unter das Kleinhirn und nach Aufhebung des letzteren Entleerung von 2—3 Unzen Flüssigkeit. Einlegung eines kleinen Drains.	Deutliche unmittelbare Besserung der Athmung und des Pulses. Nach 80 Stunden Verschlimmerung; nach 16 Stunden Tod.
10. Bergmann (Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten Russ. Uebers. von Djakonow 1890).	Mädchen, 3 Jahre.	Meningitis tuberculosa. (Diagnose von Gerhardt). Comatöser Zustand.	Trepanation über der Tuberositas frontal., etwas nach innen, mit d. Meissel. Einführung einer hohlen Nadel ins Hirn von vorn nach hinten, unter Senkung nach unten und innen. Abfluss von 20 ccm vollständig klarer Flüssigkeit. Der Jodoformverband ist schon gegen Abend vollständig durchnässt.	Unmittelbare deutliche Besserung des Allgemeinzustandes. Das Mädchen sass im Bett, wenn auch nicht bei vollem Bewusstsein. 2 Tage ass und trank das Kind. Darauf Verschlimmerung u. nach 4 Tagen Tod.
11. Robson (Brit. med. Journal, 6. Decbr. 1890).	Mädchen, 10 Jahre.	Meningitis basilaris. Verdacht auf Sinusthrombose od. Hirnabscess, bei der Operation aber erweist sich nichts.	Trepanation, entsprechend dem Centrum für die Bewegung des Armes. Punction des Seitenventrikels durch das untere Ende der zweiten Stirnwindung. Abfluss von 22 ccm einer hellen Flüssigkeit. Das Hirn beginnt zu pulsiren.	Schnelle Besserung und gänzliche Heilung.
12. Keen (Verhandl. des X. internat. Congr. Berlin 1890, Vol. III, S. 108—115).	Kind.	Meningitis tuberc. mit einseitigem Hydroceph. infolge Verwachsung des Foramen Monroi.	Trepanation u. Punction.	Tod nach 4 Stunden.
13. Caspershon (Berl. klinische Wochenschrift 1891. 28, S. 304).	Mann, 18 Jahre.	Meningitis tuberculosa.	Trepanation an der Tuberositas frontal. Punction von vorn nach hinten und seitwärts. Abfluss von 25 ccm klarer Flüssigkeit; aus dem an Stelle der Nadel eingeführten Troicart folgt eine weitere geringe Entleerung.	Unmittelbare Besserung und nach $9^1/_2$ Stunden Tod.

Autoren	Alter des Kranken	Art der Krankheit	Operation	Ausgang
14. Kendal Franks (Brit. med. Journal 6. Decbr. 1890).	Kind, 9 Jahre.	Meningitis tuberculosa. Comatöser Zustand.	Trepanation im hinteren Theile des Lobus temporosphenoid. am unt. Rande. Vordrängung d. Dura mater; Kanüle nach vorn u. oben in dem absteigenden Horn des Seitenventrikels. Einlegung eines Drains.	Deutliche unmittelbare Besserung, aber nach 4 Tagen Tod.
15. Colrat (In der Dissert. v. Veyrat: Essai sur le traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse. Lyon 1894, S. 20).	Mädchen, 6 Jahre.	Meningitis tuberculosa. Comatöser Zustand.	Trepanation 5 cm nach hinten von der Kreuzung der Sutura pariet. und der Linie, welche die Gehörgänge verbindet. Einführung eines Troicarts 5 cm weit in die Richtung zur Nasenscheidewand. Stürmische Entleerung von Flüssigkeit (bis zu 2 m Höhe) 40 g. — Drainage.	Unmittelbare Besserung, Bewusstsein. Nach 24 Stunden aber Tod.
16. Kerr (The Lancet, 26. October 1895, S. 1041). *)	Kind, 10 Jahre.	Typische Symptome der Mening. tuberculosa.	Trepanation 1¼ Zoll nach oben u. hinten vom linken Gehörgange. Die Punction ergab keine Flüssigkeit. Drainage 1¾ Zoll tief, welcher sich später Flüssigkeit entleerte. Drainage 17 Tage lang.	Unmittelbare Besserung, Bewusstsein. Am 17. Tage Entfernung des Drains und Heilung.

in der letzten Woche macht sich Schlaflosigkeit, ein ängstlicher Blick, ein unregelmässiger Puls, Unruhe und häufiges Aufschreien bemerkbar und endlich wird am 1. December Strabismus convergens, ein beschleunigter Puls, Erweiterung der Pupillen bei erhaltenem Bewusstsein und einer Temperatur von 37—38° constatirt.

Am 3. December wird die Punctio spinalis gemacht und ca. 10 ccm

*) Wir finden noch kurze Hinweise auf eine Trepanation ohne Punction im Falle von Colrat (2), Jabulay, Agnew (5) und Championniere (Vergl. Bernard „Tentatives chirurgicales dans le traitement de la méningite tuberculeuse." Thèse de Paris 1895, S. 99 und 101). Dortselbst finden wir auch eine kurze Mittheilung über die Methode von Lannelongue, welcher vier Oeffnungen im Schädel machte, zwei im Stirn- und zwei im Hinterhauptslappen und das Hirn mit einer Sublimatlösung (1 : 10000) durchspülte. Derselbe beabsichtigt auch in die Schädelhöhle verschiedene Gase einzuführen.

einer klaren, hellen Flüssigkeit entleert, in der Tuberkelbacillen nicht gefunden werden. Ungeachtet dessen wird die Diagnose auf Meningitis tuberculosa gestellt, und in der That stellt sich nach 2 Tagen Bewusstlosigkeit, eine deutlicher ausgesprochene Erweiterung der Pupillen und schwache Reaction derselben ein. Puls 172, Respiration 28 in der Minute; das Kind hört zu schlingen auf.

Am 5. December wurde auf meine Bitte hin von Dr. E. E. Anders, dem ich bei dieser Gelegenheit meinen aufrichtigsten Dank für die mir gebotene Unterstützung ausspreche, die Trepanation des Schädels und des Knochens im Umfange eines 10-Pfennigstückes am rechten Scheitelbein, etwas nach vorn, vorgenommen; die Dura wird 1½ cm weit durchgeschnitten; aus der Schnittöffnung fliesst eine blutige Flüssigkeit ab und einige fibrinös-eitrige Gerinnsel; aus der Oeffnung drängt sich das Hirn hervor, bedeckt von stark hyperämischer Pia. Während der ganzen ohne Chloroform ausgeführten Operation zeigt das Kind keine Reaction; der Puls sinkt während der Operation von 172 auf 136 und steigt darauf bis 144; die Respiration bleibt unverändert. In die Wunde der Dura wird Jodoformgaze eingeführt, die Hautwunde vernäht und aus derselben wird das äussere Ende des Gazestückes nach aussen gezogen. Um diese Zeit stellen sich beim Kinde krampfartige Zuckungen an den oberen und unteren Extremitäten ein, die Bulbi zucken nach der Seite hin, aus dem Munde wird eine schaumige Flüssigkeit abgesondert; das Kind schlingt noch immer nicht; 1½ Stunden nach der Operation ist der Puls schwach, nicht zählbar, die Respiration bis 80 in der Minute, Temperatur 39,6°. Die krampfartigen Zuckungen hören nach einem Klysma aus Chloralhydrat auf und kommen nicht mehr wieder. Der Verband ist am folgenden Tage von einer serös-blutigen Flüssigkeit durchtränkt. Puls 180, Respiration 68; Bewusstlosigkeit, Verengerung der Pupillen, Strabismus; das Kind schlingt, wenn auch wenig, so doch allmälig immer besser; am Morgen des folgenden Tages bittet schon das Kind selbst, dass man ihm zu trinken gebe, wobei es viel und mit grosser Gier trinkt (aus meinen Händen nahm das Kind mit einem Male 250 g Milch aus der Saugflasche zu sich); die Nacht hatte es ruhig mit völlig geschlossenen Augen zugebracht. Es macht sich eine leichte Parese an dem linken Arm, Bein und den Gesichtsmuskeln bemerkbar; die Extremitäten der linken Seite reagiren auf Reize schwächer als die der rechten. Der Puls ist recht schwach, 160, Respiration 44 in der Minute. Der Leib ist eingezogen, Temperatur 38,5°. Gegend Abend dieses Tages tritt eine allmälige Verschlimmerung des Allgemeinzustandes auf (der durchnässte Verband wird wieder gewechselt) und das Kind stirbt bei allmäligem Schwächerwerden des Pulses einen Tag darauf, 84 Stunden nach der Operation.

Bei der Section wird unter der Trepanationsöffnung, die dem mittleren Theile der zweiten Scheitelwindung entspricht, eine Impression des Hirngewebes constatirt, welches an dieser Stelle etwas weicher ist, als in der Nachbarschaft, nirgends jedoch wird Eiter gefunden, weder im Hirn selbst, noch an den Häuten nächst der Wunde. Die Pia ist hyperämisch, an der Basis, in der Gegend des Chiasma n. opt. ist eine geringe Menge eines recht festen Exsudates vorhanden.

Auf den Seitenflächen und in der Fossa Sylvii ist eine geringe Anzahl weisser kleiner Tuberkel vorhanden. In den Seitenventrikeln, die sehr erweitert sind, ist eine kaum merkbare Menge einer klaren Flüssigkeit vorhanden. An der Spitze des oberen Lappens der linken Lunge, welcher an das Sternum angewachsen ist, ist eine Verdichtung und im Centrum ein Zerfall des Gewebes im Umfange einer kleinen Pflaume vorhanden. Auf der Oberfläche der Lunge, der Leber und der Milz sind kleine graue Tuberkel. Die Bronchialdrüsen sind käsig degenerirt.

II. Pascha K—wa, 5 Jahre alt, ist seit 2 Wochen krank, in der ersten Woche fühlte sie sich sehr schwach, worauf intensive Kopfschmerzen und ein fieberhafter Zustand das Kind ans Bett fesselten. Obstipation ist vorhanden, Erbrechen aber war nicht gewesen, und das Kind wurde auf Grund dessen zu Hause an Typhus abdominalis behandelt. Das Kind wurde abgemagert am 22. Juni 1896 in unruhigem und bewusstlosem Zustande ins Krankenhaus gebracht. Die Pupillen sind erweitert und reagiren nicht auf Licht. Die Zunge ist trocken, belegt. Herz und Lunge bieten keine sichtbaren Veränderungen, Puls 112, unregelmässig, Temperatur 37,8 ° C. Tags darauf war das Kind etwas ruhiger. Der bewusstlose Zustand wechselt dann und wann während der Untersuchung der Kranken mit Aufhellungen des Bewusstseins ab. Puls unregelmässig von 80—100 in der Minute. Der Leib ist eingezogen; die Patellarreflexe sind erloschen. Trousseau'sche Linien, Temperatur 37,5 ° C. Am folgenden Tage ist der Allgemeinzustand ungefähr der gleiche, der Puls aber verlangsamt und regelmässiger, es stellen sich krampfartige Zuckungen in den Extremitäten ein, Temperatur 37,4 °. Tags darauf wird bei völliger Bewusstlosigkeit des Kindes, deutlicher Spannung der Nackenmuskulatur, einem regelmässigen Puls (120) und bei einer Temperatur von 36,0 ° C. an die Operation geschritten. Es wurde früher die Punctio spinalis unter dem zweiten Lendenwirbel gemacht und dabei 25 ccm einer klaren Flüssigkeit entleert.

Bei der Punction reagirt die Kranke und krümmt sich, so dass man sie vorher chloroformiren muss. Vor der Punction ist der Puls schwach, 144 in der Min., Respiration 20.

Nach der Punction wird eine Trepanation des Schädels an der verti-

calen Linie 5 cm oberhalb der Mitte des oberen Randes des rechten Ohres im Umfange eines Fünfpfennigstückes vorgenommen; die Dura wird kreuzförmig eröffnet, es entleert sich dabei fast gar keine Flüssigkeit. Das Hirngewebe, deutlich hyperämisch, pulsirt, drängt sich nicht in die Oeffnung vor. Die Knochenöffnung wird durch mehrere Schichten sterilisirter Gaze bedeckt und von Neuem die Punctio spinalis an früherer Stelle gemacht, wobei mit Mühe etwa 10 ccm zum Theil etwas blutiger, zum Theil vollständig klarer Flüssigkeit entleert. Darauf wird durch dieselbe Kanüle mit Hilfe der Spritze durch eine dicke Schicht sterilisirter Watte eine kleine Luftmenge eingeblasen, wobei die die Oeffnung der Schädelwunde bedeckende Gaze sich mit einer blutigen Flüssigkeit leicht nässte. Dabei fing das Kind an sich zu bewegen und zu reagiren.

Der Puls beträgt nach der Operation 148 in der Minute, die Respiration 24; auf einen lauten Ruf hin reagirt das Kind etwas, und auf die Frage, ob es nicht trinken will, antwortet es „nein". Die Bewegungen der Extremitäten sind frei. Um 10 Uhr Abends fand ich das Mädchen in völlig bewusstlosem Zustande vor, Temperatur 35,8 ° (in recto). Puls schwach, 148, Resp. 32; es wird Moschus mit Aether-Valeriantropfen verordnet und das Mädchen verbrachte die Nacht ruhig und trank schluckweise die ihr dargereichte Milch und Kaffee. Am Morgen des folgenden Tages (27. Juni) ist die Temperatur (in der Achselhöhle) 36 ° C., Puls recht kräftig, 128; Resp. 24. Die Pupillen sind deutlich erweitert, reagiren nicht auf Licht, der Nacken beweglicher; Harn wurde nicht gelassen, es wird mit dem Katheter etwa 250 ccm Harn entleert. Es findet Verbandwechsel statt, die Gaze ist etwas durchnässt. Die Wunde ist rein, in der Tiefe ist das deutlich hyperämische Hirn sichtbar. Die Wunde wird mit Jodoform bestreut und in die Oeffnung wieder Jodoformgaze eingeführt. Um 11 Uhr Abends ist der Zustand der gleiche, die Temperatur 38,3 ° C., Puls 144, Resp. 36. Am 28. Juni ist Morgens die Temperatur 37,7 ° C., Puls recht kräftig, 144 in der Minute, die Bewusstlosigkeit hält an. Resp. 40. Die Hände zittern zeitweise. Beim Verbandwechsel drängt sich das Hirn etwas in die Wunde vor. Beim Einführen von Jodoformgaze zwischen Hirn und Dura tropft Flüssigkeit. Um 11 Uhr Abends stirbt das Kind, 57 Stunden nach der Operation.

Die von mir ausgeführte Section ergab folgendes: Am Schädel ist nach vorn vom Scheitelhöcker (5 cm an der verticalen Linie oberhalb des oberen Randes der Ohrmuschel) ein halbrunder Hautschnitt sichtbar, mit der Convexität nach unten; seine Enden sind durch Nähte vereinigt, seine Mitte frei, und hier ist der Knochen sichtbar, mit runder fünfpfenniggrosser Oeffnung, die in die Schädelhöhle führt, wo die mit Jodoform bedeckten Ränder der aufgeschnittenen Dura und unter ihr das Hirngewebe sichtbar ist. Die

harte Hirnhaut ist nirgends an den Schädel angewachsen, ist etwas gefaltet, aber ohne irgend welche Zeichen einer entzündlichen Reaction an ihrer Durchschnittsstelle. Flüssigkeit ist unter ihr nicht vorhanden. Das Hirngewebe ist an der Durchschnittsstelle hyperämisch, doch nicht in stärkerem Grade, als an den anderen Theilen des Gehirnes; von einer entzündlichen Reaction und Eiter am Hirn in der Operationsgegend ist nichts bemerkbar. Die weiche Hirnhaut bietet eine deutlich ausgesprochene Stauungshyperämie. An der Hirnbasis findet sich eine beträchtliche Menge eines gallertigen Exsudates, besonders in der Gegend des Chiasma n. n. opticorum. An den beiden Fossae Sylvii ist wenig Exsudat vorhanden, mehr zwischen Hirn und Cerebellum. Besonders zahlreich finden sich kleine weisse Tuberkel auf der oberen Fläche des Kleinhirnes, an anderen Stellen sind sie fast gar nicht sichtbar. In den Seitenventrikeln, dem dritten und vierten, ist eine recht bedeutende Menge von klarer Flüssigkeit vorhanden, ihr Ependym bietet keine bemerkbaren Veränderungen. Die Knochenwunde entspricht der zweiten Scheitelwindung 3—4 cm über der Fossa Sylvii. Das Lungengewebe ist überall mit der Rippenpleura verwachsen; ihre Oberfläche ist mit kleinen grauen Tuberkeln bedeckt. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert und käsig degenerirt. An der Oberfläche der Leber und der Milz finden sich Miliartuberkel.

Neben diesen 2 Fällen einer operativen Behandlung der tuberculösen Meningitis will ich hier einen gleichen Eingriff anführen in einem Falle, wo eine tuberculöse Meningitis angenommen wurde, der sich aber später als eine Meningitis eitrigen Ursprunges erwies.

III. Am 16. December 1896 wurde ins Krankenhaus ein 2jähriger Knabe, Kolja B—n, gebracht, der 3 Tage vorher an Fieber, Erbrechen, Unruhe, die durch häufiges Aufschreien unterbrochen wurde, erkrankt war. Das Kind liegt mit geschlossenen Augen, der Kopf ist nach hinten zurückgeworfen; der Puls unregelmässig, 72—80 in der Minute, Respiration 24. Die Patellarreflexe sind deutlich erhöht; das Bewusstsein ist herabgesetzt; die Pupillen sind erweitert, reagiren nicht, Temperatur 36,5 C. Am anderen Tage stellte sich ein Durchfall ein, der Puls stieg auf 120, es traten anhaltende klonische Krämpfe auf, hauptsächlich auf der rechten Körperhälfte, und am folgenden Tage wird das Kind in vollständig bewusstlosem Zustande mit Strabismus convergens vorgefunden, wobei die Pupille am rechten Auge enger ist als die am linken, welche auf Licht nicht reagirt. Puls 120—132, unregelmässig, Respiration 28, stertorös, Zähneknirschen. Die Patellarreflexe fehlen; deutlich ausgesprochen Starre der Nackenmuskulatur und geringer Opisthotonus; die Temperatur die ganze Zeit hindurch 37—38°, einmal 39,5°. Es wird eine tuberculöse Meningitis angenommen, und auf meine Bitte hin wird von Dr. Anders unter schwacher Chloroformnarkose 3 cm in verticaler

Linie über dem oberen Rande der linken Ohrmuschel mit dem Meissel eine Oeffnung im Schädel von der Grösse eines Zehnpfennigstückes gemacht. Die stark gespannte Dura wird kreuzförmig durchgeschnitten. Stellenweise ist die Dura locker mit der Arachnoidea verklebt; längs der Gefässe der Pia, die stark erweitert sind, ziehen sich Streifen eines festen, schwer abziehbaren Eiters von grüner Farbe hin. Das Hirn pulsirt nicht, ist gespannt, infolge dessen eine recht dicke Nadel (etwa 2 mm im Durchmesser) ins Hirngewebe 5 cm weit nach unten und innen in der Richtung des Radius der Hirnoberfläche eingeführt, doch dringt aus ihr nichts und sie erweist sich von Hirngewebe verstopft. An derselben Stelle, jedoch in mehr horizontaler Richtung, wird ein Troikart eingeführt, aber ebenfalls ohne Erfolg. Darauf wird die Punctio spinalis unter dem dritten Lendenwirbel ausgeführt und etwa 7 ccm einer trüben, weisse Flocken enthaltenden Flüssigkeit entleert, welche Flocken aber die Nadel verstopften und eine weitere Entleerung unmöglich machten. In die Schädelwunde wird Jodoformgaze eingeführt, die Hautwunde wird um dieselbe vernäht und ein Verband angelegt. Der Puls ist nach der Operation regelmässig, 120, die Respiration 24; der Knabe schlingt; die Rigidität der Nackenmuskeln ist geringer. Am Abend schlingt er gut und ist zeitweise bei Bewusstsein, indem er unzufrieden ist, wenn man an ihn herantritt; der Durchfall hat sich verstärkt. Am Morgen des folgenden Tages ist er unruhig, der linke Arm und das linke Bein sind in ununterbrochener Bewegung; die rechten bewegen sich nur auf einen Reiz hin. Die Pupillen sind enger; die Patellarreflexe fehlen, Temperatur 39—39,5 °, Puls 160, Athmung 36. Der Opisthotonus hat abgenommen; beim Verbandwechsel (die Hautnähte wurden entfernt) zeigt sich das Hirn in sich zusammengesunken nach allen Richtungen hin, so dass zwischen ihm und der Dura ein $^3/_4$ cm weiter Raum sichtbar ist.

In dem Gewebe des Hirnes und der Arachnoidea ist die Einstichsöffnung, aus welcher eine klare Flüssigkeit tropft, sichtbar. Die Wunde wird mit einer Sublimatlösung von 1:2000 bespült und einige Tropfen derselben in die Tiefe der Wunde hineingelassen. Während des Verbandwechsels ist das Kind vollständig ruhig; die Pupillen reagiren auf Licht. Am Abend desselben Tages stirbt der Knabe, 32 Stunden nach der Operation. Bei der Section zeigt sich die Dura überall normal hyperämisch; die Pia ist am deutlich in sich gesunkenen Hirn links trockener als rechts, etwas gefaltet, und ihre Hyperämie ist weniger ausgesprochen als rechts. An der Basis und an den Furchen der beiden Hemisphären, namentlich der Fossae Sylvii, ist ein dicker, in Schichten abziehbarer und auf die Hirnconvexität, ja sogar auf ihre Innenfläche hinziehender Eiter sichtbar. Ein Unterschied in der Eitermenge zwischen rechts und links ist nicht bemerkbar. Die Einstichs-

öffnung befindet sich in der zweiten Scheitelwindung auf der Mitte zwischen dem inneren Rande der Hemisphäre und der Fossae Sylvii, neben derselben eine punktförmige Blutung. Der Stich geht ½ cm nach aussen von dem Ventrikelraume und schlägt die Richtung zum Corpus striatum s. ein. In den Seitenventrikeln ist Flüssigkeit nicht vorhanden, in grosser Menge jedoch in der Wirbelhöhle. Das Rückenmark zeigt keine Veränderung, die Lunge bietet die Erscheinungen einer hypostatischen Pneumonie.

Wie wir aus den Krankengeschichten ersehen, war ich weniger glücklich, als manche Andere, da ich in all meinen Fällen einen ungünstigen Ausgang zu verzeichnen hatte. Darf man denn aber auf Grund dieser Fälle und der fremden oben in der Tabelle angegebenen mit gleichem unglücklichen Ausgang die Zweckmässigkeit eines operativen Eingriffes bei der tuberculösen Meningitis in Abrede stellen, von der eitrigen (s. meinen letzten Fall) schon ganz abgesehen, wo doch wie bei jedem eitrigen Processe eine offene Behandlung des afficirten Organes unbedingt erforderlich erscheint?

Unwillkürlich erscheint vor meinem Auge das Sectionsbild eines in unserem Krankenhause vor Kurzem unter den Erscheinungen der Meningitis verstorbenen Kindes, wo in der Schädelhöhle wie im Rückenmarkskanale eine grosse Menge eines recht dicken Eiters und, was wichtiger ist, eine beträchtliche Menge eines etwas dünnflüssigeren Eiters in den beiden sehr stark erweiterten Ventrikeln constatirt wurde. Eben in solchen Fällen, wo es sich um einen dermassen zarten und lebenswichtigen Raum handelt, wie ihn die Ventrikel vorstellen, sind meiner Ansicht jegliche Zweifel an der Zweckmässigkeit einer Operation behufs schnellerer Entleerung des Eiters aus demselben und sogar nachfolgender Ausspülung desselben ungerechtfertigt. Leider verweigerte in diesem Falle die Mutter des Kindes ihre Zustimmung zu der in Vorschlag gebrachten Operation.

Wenden wir hauptsächlich der tuberculösen Meningitis unsere Aufmerksamkeit zu; was lässt sich bei derselben von einer Operation erwarten? Noch vor gar nicht langer Zeit konnte Niemand voraussetzen, dass die tuberculöse Peritonitis durch eine Operation zur Heilung gebracht werden könnte, während solche Fälle sich letztens immer mehr häufen und die Heilung einer tuberculösen Bauchfellentzündung mit grösserer oder geringerer Menge eines serösen Exsudates nicht mehr in Zweifel gezogen wird. Um einen annähernd gleichen pathologischen Process, wie am Bauchfelle, handelt es sich bei der tuberculösen Meningitis an den Hirnhäuten, eine gleiche Bildung von Tuberkeln, eine gleiche Ansammlung eines serösen Exsudates, mit dem Unterschiede nur, dass im letzteren Falle unter dem Krankheitsheerde sich solch' ein zartes Organ, wie das Hirn befindet, das dabei in Mitleidenschaft gezogen wird. Und trotzdem erweist sich noch letzteres dermassen widerstandsfähig gegen

die es ununterbrochen treffenden Reize, dass die Krankheitsdauer gewöhnlich 3 Wochen, unter Umständen noch mehr beträgt. Augenscheinlich muss die tuberculöse Meningitis, wie auch die tuberculöse Peritonitis zu den subacuten entzündlichen Processen gezählt werden, wofür einerseits die Krankheitsdauer spricht, als auch andererseits die geringe Fieberreaction von Seiten des Organismus, und man muss staunen, wie schwach, relativ, dabei die Pia reagirt, an welcher der entzündliche Process gewöhnlich sich nur auf die Basis beschränkt, ungeachtet dessen, dass diese Hirnhaut einen Reichthum an Blutgefässen zeigt. Diese Haut besitzt also Eigenschaften, die ihr einen langwierigen Kampf mit den Reizen, die auf sie von den sich entwickelnden Tuberkeln ausgeübt werden, einzugehen ermöglichen, bis endlich der Tod des Organismus infolge hinzutretender Hirnveränderungen erfolgt. Doch auch das Hirn selbst kämpft hartnäckig um sein Leben und häufig genug erregen die immensen Veränderungen unsere Bewunderung, die an ihm bei der Section constatirt werden, während sie im Leben sehr wenig sich kundgaben. Wenn wir auf diese Weise die geringste Möglichkeit hätten, die Pia und das Hirn in ihrem Kampfe ums Dasein bei der tuberculösen Meningitis zu unterstützen, dass sie Zeit gewinnen, so könnte die Schlacht vielleicht auch gewonnen werden.

Sahen wir doch früher aus Sectionsbefunden bei Solchen, die eine tuberculöse Meningitis überstanden hatten (in den Fällen von Leube und Futterer, Barth u. A.), dass die Veränderungen an der Pia zurückgehen können, sich an ihren früheren Entzündungsstellen Bindegewebe entwickeln kann und dass die in diesem Gewebe gelegenen Tuberkel verschiedenen Degenerationsprocessen sich unterziehen können, wie der Verkalkung u. s. w. Wenn Jemand noch Zweifel hegen sollte an der Bedeutung dieser Sectionsbefunde und ihrem tuberculösen Ursprung, weil Bacillen nicht gefunden wurden, sie als unerwiesen betrachten sollte, so könnten wir ihm die tuberculöse Peritonitis als Beispiel anführen, wo doch ein gleicher Rückgang des Processes deutlich festgestellt wurde. Ich will nur unsere russischen Arbeiten über diese Frage erwähnen, Lampsakoff (115), Kischenski (116), Wassiljewski (117), die klinisch und experimentell den günstigen Einfluss der Laparotomie auf die tuberculöse Peritonitis nachwiesen, wobei Lampsakoff als die wichtigste Folge der Operation das betrachtet, dass nach derselben die Circulation in den Blut- und Lymphgefässen der Bauchhöhle eine regere wird und die dem Organismus schädlichen Impulse ausfallen, die, vom comprimirten Bauchfell ausgehend, verschiedene lebenswichtige Organe treffen. Kann denn nicht das Gleiche auch auf die tuberculöse Meningitis bezogen werden, kann nicht die Operation durch Entleerung der übermässig angesammelten Flüssigkeit die Wiederherstellung des gestörten Kreislaufes in

den Gefässen des Hirnes herbeiführen, infolge dessen auch die Hirnfunctionen, die für unser Leben von so immenser Bedeutung sind, wie Athmung und Blutcirculation, zur Norm zurückkehren würden? Das wäre, so zu sagen, die mechanische Erklärung für die Bedeutung der Operation, und es ist leicht möglich, dass das auf diese Weise gestärkte Organ aus dem Kampfe mit den Tuberkeln als Sieger hervorgehen könnte. Vielleicht aber auch dank irgend einem anderen Umstande, sei es unter dem Einflusse des Reizes, den die Operation an und für sich ausübt, sei es durch den Zutritt von Luft während der Operation. Wie freilich Wassiljewski durch Thierexperimente nachwies, ruft die Operation bei der tuberculösen Peritonitis eine Vermehrung der Zahl der festen Elemente (Bindegewebe) und eine Verminderung der beweglichen i. e. der Leukocyten hervor, hebt die Resorption der in den Tuberkeln bis zur Operation befindlichen Zerfallsproducte und vermindert die Zahl der Bacillen in denselben, wobei eine weitere Ausbreitung des tuberculösen Processes am Bauchfelle und das Uebergreifen desselben auf andere Organe hintangehalten wird. Da nun der Effect einer Laparotomie bei der tuberculösen Peritonitis so evident ist, warum sollten wir denn nicht eine ähnliche Wirkung auch von der Operation bei der tuberculösen Meningitis annehmen? Ich will selbstredend absehen von den Fällen der Meningitis bei allgemeiner Miliartuberculose oder bei bedeutenden Lungenveränderungen, wo von der Operation, wie von der Laparotomie, eine allgemeine Wirkung nicht zu erwarten ist; in den Fällen von tuberculöser Meningitis aber mit geringen Veränderungen an den anderen Organen eine günstige Wirkung von der Operation zu erwarten, ist meiner Ansicht nach völlig rationell. Was meine Fälle anbetrifft, so waren im ersten thatsächlich Veränderungen an anderen Organen, die uns auch vor der Operation keine besondere Hoffnung auf eine Heilung gestatteten, eben deswegen aber wurde auch der Versuch an einem derartigen hoffnungslos Kranken gemacht behufs Feststellung, ob die Operation an und für sich dem Kranken nicht schaden könnte. Aber weder in diesem Falle noch in den beiden anderen mir gehörigen Fällen ergab die Operation nicht nur nicht unmittelbare ungünstige Folgen oder Complicationen, sondern der Allgemeinzustand des Kindes besserte sich sogar nach einem Tage, und wenn die Operirten darnach zu Grunde gingen, so war nicht die Operation daran schuld, da auch bei der Section keine Reizungserscheinungen von Seiten des Hirnes und der Wunde constatirt werden konnten. Eine unmittelbare Besserung nach der Operation wurde, wie wir oben sahen, von Allen beobachtet, und Einige von ihnen waren sogar so glücklich, dass ihre Kranken genasen. Die Skeptiker freilich könnten in diesen Fällen Zweifel hegen über die wahre Natur des Leidens und eine tuberculöse Meningitis in Abrede stellen, welche jedoch angenommen

werden musste auf Grund vollständig typischer Symptome und desjenigen Umstandes, dass bei der Operation alle anderen Erscheinungen fehlten, mit Ausnahme derjenigen, die gewöhnlich bei obiger Erkrankung am Hirn vorkommen. Doch auch diese Zweifel vermögen nicht im Geringsten die Bedeutung der Operation zu verringern, da ja auch in denjenigen Fällen, wo es sich um eine von einem ähnlichen Symptomencomplex begleitete andere Erkrankung, die wie jene zum Tode führt, handelt, eine Rettung des Kranken mit Hilfe einer Operation von nicht minder grossem Werth ist.

Wenn wir demnach die Möglichkeit nicht ableugnen, dass die Operation von einem gewissen Nutzen sei, so müssen wir bei der tuberculösen Meningitis behufs näheren Zutrittes zum afficirten Organ die Trepanation des Schädels in Anwendung bringen, welche, wie wir oben gesehen haben, von den 11 beschriebenen Fällen 4mal zur Heilung führte. Welcher Trepanationsmethode wir den Vorzug geben sollen, zur Lösung dieser Frage will ich Vergleichs halber eine Reihe von Operationsfällen bei anderen Hirnerkrankungen anführen, wo die Erscheinungen eines erhöhten Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit an erster Stelle hervortreten. (Tabelle III.)

Auch hier sehen wir unter 12 Trepanationen in 4 Fällen eine nachfolgende Heilung auftreten, wobei es sich in 2 Fällen um eine eitrige Meningitis handelte, was ja ebenfalls der Operation selbstredend einen hohen Werth verleiht. Bezüglich der Methode ersehen wir aus der Tabelle, dass bei der tuberculösen Meningitis man sich nur in einem Falle [7] auf eine Trepanation allein beschränkte, in 2 [8 und 9] wurde ein Drain in den Subarachnoidalraum eingelegt, in 4 [10, 11, 12, 13] wurde die Punction der Seitenventrikel ausgeführt und in den 3 letzten Fällen wurde nach der Punction die Drainage der Seitenkammern vorgenommen. Dabei erweist es sich, dass jeder dieser 4 Operationsmethoden ein Heilungsfall gehört. Selbstverständlich lassen sich auf Grund dieser geringen Zahl von Fällen schwerlich Schlüsse ziehen, welcher von diesen Operationsmethoden der Vorzug zu geben sei. Mir scheint es, dass man bezüglich der Frage über die Punction der Kammern in jedem gegebenen Falle sich nach dem Zustande des Gehirnes richten muss; wenn es sehr gespannt ist, nicht pulsirt und sich in die Knochenöffnung vordrängt, so muss die Punction vorgenommen werden, im anderen Falle kann man sich auf die Punction allein beschränken mit Durchschneidung der Dura und, was nothwendig ist, auch der Arachnoidea, mit Hinsicht darauf, dass die Flüssigkeit sich gerade unter letzterer befindet; letzteres müsste, wenn wir von der Annahme ausgehen, dass die Communication mit den Kammern nicht aufgehoben ist, genügen, dass die Flüssigkeit sich langsam entleere (s. meinen 1. Fall). Wenn aber darnach das Hirn noch im Spannungszustande verharrt und der Verband schwach durch-

Tabelle III.

Autoren	Alter des Kranken	Krankheit	Operation	Ausgang
1 Walsham (siehe 5).	Kind, ? Jahre.	Irrthümlich diagnosticirte tuberculöse Meningitis.	Incisio am Halse, Resection einiger Halswirbelbogen; Drainage.	Tod.
2. Hahn (Wiener med. Blätter 1893, Nr. 21, S. 285).	Mann, 30 Jahre.	Hydrocephalus acutus.	Trepanation der Schläfengegend. Mit Hilfe des Troikarts 100 ccm Flüssigkeit entzogen. Ein Theil des sich vordrängenden Gehirnes excidirt.	Heilung.
3. Parkin (The Lancet, 9. Nov. 1895, S. 1167).	Kind, $3^1/_2$ Jahre.	Hydrocephalus chronicus.	Trepanation; Drainage unter dem Kleinhirn in den 4. Ventrikel eingeführt.	Heilung.
4. Parkin (ibid.).	Kind, 5 Jahre.	Hydrocephalus chronicus.	Ebenso.	Tod nach 3 Tagen.
5. Glynn and Thomas (The Lancet 26. Oct. 1895, S. 1046, 3. Nov. S. 1106).	Mann, 18 Jahre.	Hydrocephalus (chr. ?), Ataxie, Nystagmus, Neuritis optica, der P. 66. Kopfschwindel.	Trepanatio ossis occipit. Der Operateur führt den Finger in die Wunde ein, zerriss die Membrana arachnoidea, welche den Eingang zum 4. Ventrikel versperrte, und drang dorthin mit dem Finger ein. Beim Zurückziehen desselben strömte eine helle Flüssigkeit entgegen.	Schnelle Besserung. Nach 63 Tagen vollständige Heilung
6. Bruns (Verhdl. des XII. Congr. f. inn. Medic. 1893).	—	Tumor cerebri.	Trepanation (wo ?), es entfloss eine Menge Flüssigkeit.	Sichtbare 6 Mon. anhaltende Besserung.
7. Idem.	—	Tumor cerebri.	Trepanation; keine Entleerung von Flüssigkeit.	Ohne Resultat.
8. Idem.	—	Sarcoma cerebri cas.	Trepanation.	Patient lebte 4—5 Monate.
9. Keen (Verhandl. des X. internat. Congr. Berlin 1890. Bd. II, S. 108—115).	Knabe, 4 Jahre.	Sarcom d. Kleinhirnes.	Trepanation; Punction des Seitenventrikels; Ausspülung der Kammern mit warmer Borsäurelösung (4 Gran auf 1 Unze) wird vom Kranken gut vertragen.	Vorübergehende Besserung.

Autoren	Alter des Kranken	Krankheit	Operation	Ausgang
10. Keen, wie in Fall 9.	Knabe, 3½ Jahre.	Hydrocephalus.	Trepanation u. Punction. Nach mässiger Flüssigkeitsentleerung traten Krämpfe auf, die nach Injection von warmem Aq. in die Kammer aufhören.	Tod nach 1 Tag.
11. Sahli (Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1890. N. F. Nr. 28, S. 275, 320).	Kind.	Solitärer Hirntuberkel.	Trepanation; Punction, Drainage des Ventrikels.	Erbrechen und Kopfschmerzen verschwinden auf einige Wochen.
12. Beck (Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1896, Vol. 1, Bd. II, S. 246-263).	Knabe, 14 Jahre.	Hydrocephalus internus acutus ex otitide media chron. Meningitis.	Trepanation am Proc. mast. d.; Eiter wurde nicht gefunden. Die Oeffnung wird nach oben und unten erweitert; die Dura pulsirt nicht. Seitenventrikel gerade nach innen 4 cm tief punctirt und 26 ccm klarer Flüssigkeit entleert.	Bemerkbare Besserung, nach 5 Tagen aber Verschlimmerung.
			Nach 1 Woche nochmalige Punction; 40 ccm aus der Tiefe (5 cm) des rechten Ventrikels entleert. Nach 1 Woche 3. Punction.	Ohne Besserung. Allmälige Besserung und nach 1 Monat Heilung.
13. Idem.	Knabe, 7 Jahre.	Meningitis purulenta diffusa et Hydroc. int. ex abscesso traum. post fract. ossis frontis.	Operation, Trepanation der Verletzungsstelle, wo ein Hirnabscess constatirt wird. Nach 2 Wochen Punction des seitlichen rechten Ventrikels: Entleerung von 40 ccm Flüssigkeit.	Entwickelung einer eitrigen Meningitis. Besserung u. allmälige Heilung.
14. Idem.	Mädchen, 13 Jahre.	Hydrocephalus int. ex tumore cerebelli.	Trepanation links nach hinten vom Proc. mast. Punction des linken Ventrikels von hinten durch den unteren Winkel des Hinterhauptlappens nach vorne 5 cm tief. Entleerung von 40 ccm Flüssigkeit.	Besserung, nachher Verschlimmerung.
			Zum 2. Mal nach 1 Woche — 120 ccm, zum 3. Mal nach 1 Woche — 60 ccm.	Bedeutende Besserung.

nässt wird, so muss man. eine gestörte Communication mit den Kammern annehmend, besonders bei stärkerem Auftreten von Hirnerscheinungen, zu einer energischen Entleerung der Kammern von Exsudat mittels Punction die Zuflucht nehmen. Was die nachfolgende Einlegung eines Drains in den Ventrikelraum betrifft, so ist diese Operation meiner Ansicht nach überflüssig, da die Drainage in diesen Fällen übermässige Dienste erweisen kann, indem sie zu einer zu grossen Flüssigkeitsentleerung führen kann, was, wie wir es im Keen'schen Falle gesehen haben, nicht gleichgiltig ist, und in welchem Falle wir, um die Erscheinungen von Seiten des Hirnes abzuschwächen, umgekehrt in die Ventrikel wieder Flüssigkeit einführen mussten. Eine gleiche Verschlimmerung beobachtete ich in einem Falle von Hydrocephalus chronicus, wo eine Entleerung von 100 und eine zweite von 400 ccm Flüssigkeit eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes beim Kinde hervorrief. Die Drainage wäre meiner Ansicht um so mehr zu umgehen, als die Flüssigkeit allmälig durch die gemachte Punctionsöffnung dringen kann, wenn die Spannung in den Kammern hochgradig ist und wir bei den Symptomen einer erneuten Flüssigkeitsansammlung die Möglichkeit haben, die Punction zu wiederholen und die Flüssigkeit zu entleeren, was, wie wir gesehen haben, Beck mit Erfolg durchführte, indem er die Punction 3mal wiederholte*).

Indem wir demnach in manchen Fällen der Punction eine gewisse Bedeutung zuschreiben, wirft sich nun die Frage auf, wo sie am bequemsten ausführbar ist, da die Einen sie im Vorderhorn, die Anderen sie im Hinterhorn und wieder Andere sie von der Seite und von oben her ausführten. Eine recht ausführliche Behandlung dieser Frage finden wir in der oben citirten Dissertation von Bernard, der, ohne über eigene Versuche zu verfügen, Poirier (118) citirt, der die Ausführung der Punction im Lobus temporalis empfiehlt, indem er die Trepanation 3 cm über dem Gehörgange macht und die zweite Schläfenwindung durchsticht. Sahli aber, der als eifriger Vertheidiger einer weiten Anwendung der Trepanation und der Drainage auftritt, schlägt in seiner oben citirten Arbeit „Ueber chirurgische Operationen vom Standpunkte der inneren Medicin" für die Trepanation den Stirnlappen vor, da hier am wenigsten die lebenswichtigen Functionen des Gehirnes gefährdet werden. Meiner Ansicht nach dürfte es bei mehr weniger deutlich ausgesprochenem Hydrops der Kammer gleich leicht sein, in diesen Raum zu gelangen; andererseits dürfte es von überall her gleich schwer sein, wenn wenig Flüssigkeit vorhanden ist. Freilich liegt auch kein Grund vor, in dem letzteren Falle eine Punction auszuführen, doch ist die Sache die, dass häufig analog unserem letzten Falle,

*) Broca hält die Drainage für ein Palliativmittel. (Traité de chirurgie cérébrale 1896, S. 468).

das Hirn gespannt ist, nicht pulsirt und alle Erscheinungen einer bedeutenden Flüssigkeitsansammlung bietet, während eine Punction missglückt und sich in ihm keine Flüssigkeit erweist. Auf Grund der von mir an Kinderleichen angestellten Versuche glaube ich jedoch, dass man als Punctionsstelle die obere Seitenfläche des Hirnes wählen sollte, was am besten ausführbar ist, wenn man die Trepanation 4—5 cm weit an der Verticallinie macht, welche von der Mitte des oberen Ohrrandes sich hinzieht, da wir hier auf die zweite oder dritte Parietalwindung stossen, wobei wir die psychomotorischen Centren umgehen, sie nach vorne lassend; der Einstich mit der Nadel oder dem Troikart geschieht dann in die Fläche einer die beiden Gehörgänge verbindenden Verticallinie, indem man die Nadel von oben nach unten und von aussen nach innen führt unter einem Winkel von 36° zum Horizont, mit einem Worte an einer Linie zum oberen Rande der Ohrmuschel der anderen Seite, und die Nadel etwa 4 cm tief einsticht. Sogar bei Abwesenheit von Flüssigkeit ist auf diesem Wege der Ventrikelraum leichter zu erreichen, als durch den Stirn- oder Hinterhauptslappen, davon abgesehen, dass bei Flüssigkeitsansammlung der Ventrikel sich am meisten nach oben erweitert und seine obere Wand am meisten gedehnt ist, was wir in besonders hohem Grade in den Fällen von chronischem Hydrocephalus sehen und wo, wie es sich in einem von mir beobachteten Falle gezeigt hat, das Hirngewebe in dem oberen Seitentheile eines Ventrikels vollständig geschwunden war. Deswegen scheint mir der Punctionsweg an diesen Hirntheilen am bequemsten zu sein, sowohl bei Hydrocephalus acutus als auch chronicus, um so mehr, als hier die Gefahren ausbleiben, die bei der Trepanation des Hinterhauptlappens bezüglich einer etwaigen Blutung und der Nachbarschaft mit dem vierten Ventrikel auftreten können; ebenso wenig ist aber auch der Stirnlappen vorzuziehen, wo nicht weniger für den Menschen, nicht fürs Thier, lebenswichtige Hirntheile gelegen sind, während der Weg zu den Ventrikeln von hier aus länger ist und der Knochen um die Stirnhöcker von recht bedeutender Dicke ist. Meiner Ansicht darf man, von einer Analogie mit dem Peritoneum ausgehend, überhaupt nicht Alles auf die Punction beziehen, sondern muss einen Luftzutritt zu den Tuberkeln ermöglichen, welche darnach vielleicht regressive Veränderungen eingehen könnten. Zu diesem Zwecke versuchte ich in einem meiner Fälle (II) in den Subarachnoidalraum Luft einzuführen, wobei sie, wie es mir an Leichen beständig gelang, an der Basis vorbei in die Schädelöffnung gelangen sollte; dabei hatte ich im Auge, dass eine langsame Einführung von Luft in den Schädelraum nach den von François-Frank (119) ausgeführten Experimenten an Thieren bei der Narkose der letzteren keinerlei Erscheinungen von Seiten des Hirnes hervorruft. Ich glaube jedoch, dass es rationeller

wäre, wie ich es in meinem letzten Falle gemacht habe, nach Durchreissung der Arachnoidea mit Hilfe von Pincetten (bei uns geschah es durch Nadelstich), die Cerebrospinalflüssigkeit durch eine Punctio spinalis zu entleeren, wobei die Luft durch die mit einigen Schichten sterilisirter Marli bedeckte Schädelwunde in den Subarachnoidalraum an Stelle der Flüssigkeit dringen und durch Compression des Hirnes den Abfluss der Flüssigkeit aus demselben begünstigen wird. Selbstverständlich bedarf das, was ich an Leichen constatirt habe, noch einer weiteren Bestätigung durch Thierexperimente, und so hoffe ich denn, m. H., nachdem ich Ihnen heute über meine ersten Versuche Bericht erstattet habe, Ihnen in der Zukunft über weitere Versuche nach dieser Richtung hin Mittheilung machen zu können, wobei ich die Absicht hege, künstlich bei Thieren Meningitiden verschiedener Art, unter anderem auch die tuberculöse Meningitis zur Entwickelung zu bringen durch Injection oder Punctio spinalis von diesen oder jenen Entzündungserregern, da derjenige Weg, auf dem Daremberg (120), der einzige mir nach dieser Richtung hin bekannte Experimentator, tuberculöse Meningitis hervorrief, indem er nämlich die Tuberculose durch Trepanation des Schädels einimpfte, meinen Zwecken nicht entspricht und die Trepanation für das weitere Studium ihres Einflusses auf eine bereits zum Ausbruch gelangte Meningitis vorbehalten werden muss.

Trotzdem ich noch über keine im Laboratorium angestellten Versuche verfüge, meine chirurgischen aber missglückt sind, bin ich dennoch auf Grund der fremden Beobachtungen schon jetzt der Ansicht, dass die Hoffnung auf eine Operationsmethode wohl berechtigt ist, welche uns im Kampfe mit dem bisher für unbesiegbar geltenden Feinde vielleicht noch zum Siege verhelfen wird. Unsere Hoffnungen müssen um so mehr wachsen, je mehr Beispiele aus der Geschichte der Medicin im Allgemeinen und der Chirurgie insbesondere in unseren Erinnerungen aufsteigen; vor verhältnissmässig gar nicht langer Zeit konnte selbst Dupuytren, an einer eitrigen Pleuritis erkrankt, sich nicht entschliessen, sich einer Operation, der Thoracotomie, zu unterziehen, angesichts ihres ausnahmslos traurigen Ausganges, und „zog es vor, von Gotteshand, als von Menschenhand zu sterben“ — und jetzt? Welcher Arzt, schon abgesehen von den Specialisten der Chirurgie, würde gegenwärtig nicht an diese Operation herantreten und in einer grossen Anzahl von Fällen mit glücklichem Ausgange? Weshalb sollte dieser Progress nur für eine Thoracotomie, Laparotomie gelten und undenkbar sein für eine Cranio- et Meningotomia bei verschiedenen Hirnhauterkrankungen im Allgemeinen und der tuberculösen insbesondere.

Wenn wir an die eben geschilderte Operation denken, wo vom Operateur ein Drain und sogar ein Finger in den vierten Ventrikel, der bekanntlich

bisher als das schrecklichste „noli me tangere" in unserem ganzen Organismus galt, eingeführt wurde, und die Kranken dennoch darnach genasen, so dürfen wir wohl optimistischer in die Zukunft schauen und in unseren Hoffnungen nur bestärkt werden.

Literatur.

1. Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance 1884. III, S. 425.

2. Rilliet, Archives générales de médecine 1853, December, S. 673, Conclusion 3.

3. Archambault, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. II. Serie VI. 1873, S. 61.

4. Vogel-Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten in russ. Uebers. 1891, S. 353.

5. Cadet de Gassicourt, l. c. S. 426.

6. Godhart, Traité pratique des maladies des enfants. Trad. franç. Paris 1895, S. 408.

7. Uffelmann, Handbuch der Kinderheilkunde. Wien 1893, S. 317.

8. West, Leçons sur les maladies des enfants. Trad. franç. Paris 1875, S. 112.

9. Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten ins Russ. übers. 1882, S. 232.

10. Heubner, Real-Encyclopädie von Prof. Eulenburg. Bd. III, S. 49.

11. Huguenin, Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie Bd. XI. I, S. 445—525.

12. Eichhorst, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie 1885. II, S. 1333. (Russ. Uebers.)

13. Niemeyer, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie 1882. III. (Russ. Uebers.)

14. Sée, Diagnostic et physiologie de la méningite tuberculeuse. L'union médicale 1879, S. 790, 803, 889, 909, 947.

15. Seitz, Grundriss der Kinderheilkunde 1893, S. 247.

16. Steffen, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V, S. 485.

17. Fälle von Odier, Cheyne, Goelis, Abercombie, Jahn und Roeser gesammelt in der citirten Arbeit von Rilliet.

18. Hahn, Archives générales de médecine 1849, S. 385, XX u. XXI.

19. l. c.

20. Bang, Bibliothek for Laeger. Bd. 7, S. 241. Ref. Schmidt's Jahrbuch 102, 1859, S. 196.

21. Leider sind die Fälle im Referate nicht beschrieben, das Original aber fehlte in der Academischen Bibliothek.

22. Turner, Edinburg Medical Journal. 14. P. I. 1868—1869, S. 434.

23. Kennedy, British Medical Journal 1869, 20. November, S. 557.

24. Flemming, Brit. Medic. Journal 1871, 29. April, S. 443.

25. Fleischmann, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1873. VI, 4. H., S. 404—411.

26. Rinteln, Berliner klinische Wochenschrift XII, 1875, S. 287.

27. Bonamy, Bulletin général de thérapeutique médicale et chirurgicale. 90. 1876, S. 453.

28. Cuffer, Bullet. Soc. Clinique. Eine ausführliche Beschreibung angeführt in der Dissertation von Chantemesse „Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte." Paris 1884, S. 566. Observation XLVII.

29. Dujardin-Beaumetz, L'union médicale 1879, Nr. 34, S. 469.

30. West, l. c. S. 112.

31. Salomon, Veröffentlichungen der Ges. f. Heilkunde in Berlin. II. Oeffentliche Versammlung der pädiatr. Section am 24. u. 25. April 1879, S. 191.

32. Cheadle, Brit. medical Journal 1879, 20. December.

33. Garlick, Medicochirurg. Transactions 1879. LXII, S. 441.

34. Fourcard, La France médicale 1879, 23. Juillet, S. 45.

35. Bidenkap, Norsk. Mag. f. Laegevidenskaben. 3 R. X, 5. Forhandl. S. 77, 1880. Ref. Schmidt's Jahrb. 187, S. 258.

36. Blache, L'union médicale, 2. April 1881, Nr. 46, S. 541.

37. Holm, Norsk. Magazin for Laegevidenskab. R. 3. Bd. II. Forhandl. S. III. Ref. Virchow's Jahrb. 1882. II, 88.

38. Herz, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. III, 5. u. 6. H. 1882.

39. Medizinskoje Obosrenje 1883. 20. S. 831.

40. Warfwinge, Arsbereting fran Sabbatsberg Sjukhus 1885. Ref. Virch. Jahresb. 1886. II, S. 176.

41. Bauer, Wiener medicinische Presse 1885. XXVI, S. 744.

42. Oberlin, Revue médical de l'Est 1886. Bd. XVIII, S. 79.

43. Lugeol, Journal de médecine de Bordeaux, 2. Decbr. 1887, Nr. 19, S. 191.

44. Sarda, Montpellier médical 1888. IX, S. 315—346.

45. Holt, The Practitioner 1887. XXXVIII, S. 342.

46. Leube u. Futterer, Münchener medicinische Wochenschrift, 6. Aug. 1889, S. 558.

47. Barth, France médicale 1877. 31, S. 241.

48. Chantemesse, l. c. S. 165.

49. Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten (russ. Uebers.) 1875, S. 473.

50. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten (russ. Uebers.) 1883, S. 241.

51. Vogel-Biedert, l. c. S. 253.

52. Henoch l. c., ausserdem fand ich Hinweisungen auf Artikel von Boiffin (Journal de Méd. de l'Ouest, Avril 1882), und Mercandido (La Riforma medica 24., 25., 26. April 1889) über Heilung von tuberc. Meningitis, leider finden sich nicht obengenannte Journale in der Academischen Bibliothek, Referate dieser Artikel aber fand ich nirgends.

53. Freyhan, Deutsche medicinische Wochenschrift 1894, Nr. 36, S. 707.

54. Unter anderem erwähnt er Fälle, die von mir oben nicht angeführt wurden, Carter, Heddaeus, Vogelsang, Alfaro, Schwalbe. Im letzten Falle wurde die Diagnose nachfolglich durch die mikroskopischen Veränderungen an den Hirnhäuten bestätigt.

55. Roesch, Recherches et considérations sur le méningisme chez les enfants. Thèse de Paris 1895.

56. Grasset, Montpellier méd. 1895. Ref. Revue des sciences médicales 1895. 46, S. 531.

57. Galavielle et Villard, an gleicher Stelle.

58. Société médicale des hôpitaux 13., 20., 27. December 1895. Ref. Revue mens. des maladies de l'enfance 1896, Februar (S. 120).

59. Sée, L'union médicale 1879, S. 790, 813, 889, 909, 974.

60. Dieser Fall ist Blache persönlich mitgetheilt worden und wird von ihm in seiner oben citirten Arbeit angeführt.

61. Ohne sich indessen so hinreissen zu lassen, wie Heim, der 30 Fälle zur Heilung gebracht haben will, Goelis — 41 Proc. und Formey, der nicht einen einzigen Fall verloren haben will, von welchem Frank mit Recht bemerkte: „Et si viri graves de hoc sibi suaviter blanditi sint, absque ulla in istos injuria, quae in nos ipsos non recaderet, dubitare licebit." S. Rilliet, Arch. génér. de méd. 1853, S. 641.

62. Huguenin, l. c. S. 464.

63. Henoch, l. c. S. 243.

64. Heubner, l. c. S. 26.

65. Biedert, l. c. S. 340.

66. Steffen, l. c. S. 445.

67. Rieder, Münchener medicin. Wochenschr. 1889, S. 860, 881, 903.

68. Cadet de Gassicourt, l. c. S. 472.

69. Fronmüller, Memorabilien 1875. Bd. 6. Ref. Virchow's Jahrbuch 1875. II, 17.

70. Bosselut, Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse chez les jeunes enfants âgés de moins de deux ans. Thèse de Paris 1888, S. 1—116.

70a. Rieder, Münch. med. Wochenschrift 1889, S. 860, 881, 903.

71. Axel Key och Gustav Retzius, Nord. med. Arkiv f. 1874. Bd. VI, 5. Ref. Virch. Jahrb. 1874. I, S. 15.

72. Waldeyer, Archiv für mikroskopische Anatomie 1879. Bd. XVII, S. 362.

73. Stoerk, Wiener medicin. Wochenschr., 18.—25. Mai, 1. Juni 1895.

74. Huguenin, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1890. XX, S. 739-755.

75. Citirt bei Biedert, l. c. S. 340.

76. Henoch, Charité-Annalen 1879, S. 517 fand bei der tuberculösen Meningitis käsige Bronchialdrüsen in 17 Fällen von 18, in 8 käsige Heerde im Hirn, 3mal im Peritoneum, 3mal in den Nieren, 8mal in der Lunge, 9mal in der Pleura, der Milz und der Leber, 3mal in den Knochen und 3mal in den Drüsen.

77. Die gleiche Affection einer einzigen Bronchialdrüse und sogar ohne Veränderungen in der Lunge fand in seinem ersten Falle Zappert, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1895. XL, 2 u. 3, S. 170.

78. In einem von 10 gleichen von mir secirten Fällen fand ich bei einem 1jährigen Knaben 23 ähnliche Heerde im Hirn und Cerebellum; ich kann nicht umhin, hier einen Fall zu erwähnen, wo bei einem 4½jährigen Knaben, der an Scharlach gestorben war, von mir bei der Section 2 käsige Heerde im Kleinhirn gefunden wurden, bei frischen Miliartuberkeln der Leber, Milz, Nieren, ohne jegliche Veränderungen aber in den Drüsen oder anderen Organen; folglich war hier die Hirnaffection, deren tuberculöse Natur von mir durch die in diesen Heerden gefundenen Tuberkelbacillen nachgewiesen wurde, primär. Leider gelang es mir nicht, in den bisher von mir an Kaninchen ausgeführten Versuchen durch Injection von Tuberkelbacillen und dem Auswurfe von Tuberculösen in die A. carotis interna irgend welche Resultate zu erzielen, da die Thiere nach einigen Tagen wahrscheinlich an Sepsis zu Grunde gingen.

80. Sée, Méninges. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales 1873. II. Série. VI, S. 523—675.

81. Axel Key voch Retzius, Nord. medicinsk Arkiv 1874. Bd. VI, Nr. 5. Virch. Jahrb. 1874. I, S. 15.

82. Schwalbe, Archiv für mikroskop. Anatomie. VI, 44. Cit. im Handbuch der Nervenlehre des Menschen. Henle III, 2, S. 359.

83. Kölliker, Mikroskopische Anatomie. II, I, S. 500. 2. S. 513.

84. Golgi, Rivista clin. di Bologna 1870. Ott. e Nov. Virch. Jahrb. 1870. I, S. 275.

85. Jozionek, Archiv für Heilkunde 1878. XIX, S. 222.

86. Bizzozero, Rivista clinica 1868. Virch. Jahrb. 1868. I, S. 152.

87. Wagstaffe, St.-Thomas Hosp. Reports 1871. N. S. II, S. 149.

88. Morton, The opening between the fourth ventricle and subarachnoid space, and its condition in tuberculous meningitis. The British Medical Journal, 8. April 1893, S. 741.

89. Colrat selbst hat nirgends seine Versuche veröffentlicht, sie erwähnt nur Veyrat in seiner unter Leitung des Erstgenannten verfassten Dissertation „Essai sur le traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse". (Thèse de Lyon, April 1894.)

90. Henle, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie 1896. Bd. I, H. 2, S. 265—299.

91. Keen, Lancet 1890, 13. September. Verhandlungen des X. internationalen medicin. Congresses. Berlin, 4.—9. August 1890. Bd. III, S. 108—115.

92. Mayer, Wiener klinische Wochenschrift, 7. Juli 1892, Nr. 27 u. 28.

93. Käsige Bronchialdrüsen; pneum. catarrh. chronica, auf der Leber Miliartuberkel.

94. Verhandlungen des XII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1893, 12.—15. April, S. 198.

95. Rieken, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1895. LVI, 1 u. 2, S. 1.

96. Lenhartz, Münchener med. Wochenschrift 1896. XLIII, 8, 9.

97. Debove, Société médicale des hôpitaux 1878. L'union médicale 1879. 49, S. 696.

98. Bosselut, Thèse de Paris 1888. S. oben.

99. S. Dissertation von Bosselut.

100. Cit. bei Biedert l. c.

101. Pagenstecher, Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871.

102. Leyden, Virchow's Archiv, December 1866. XXXVII, S. 519.

103. Cramer, Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Dissert. Dorpat 1873.

104. Bergmann, Archiv für klinische Chirurgie 1895. XXXII, S. 705.

105. Adamkiewitz, Gehirndruck. Real-Encyclopädie von Eulenburg 1886. Bd. VII, S. 673—709.

106. Pruss, Przeglad lekarski 1885, 20. Ref. Virch. Jahrb. 1885. I, 243.

107. Kocher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1893. Bd. 35, S. 431—494.

108. Quincke, Berliner klinische Wochenschrift 1891, Nr. 38, 37, 21. und 28. September.

109. Ziemssen, Verhandl. des XII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden, 13.—15. April 1893, S. 197.

110. Rieken, l. c., 33 Fälle.

111. Fürbringer, Berliner klinische Wochenschrift 1895. XXXII, 13. (86 Fälle — mehr als 100 Punctionen).

112. Lenhartz, l. c. (An 85 Kranken mehr als 150 Punctionen.)

113. Fürbringer, Centralblatt für innere Medicin 1896. XVII, 1. Leider wurde keine Section gemacht.

114. Caille, Ref. der 8. Jahressitzung zu Montreal (Kanada) 25.—27. Mai 1896. Detskaja Medizina 1896, Nr. 5, S. 406.

115. Lampsakoff, Zur Frage über die Laparotomie bei der tuberculösen Peritonitis. Dissert. St. Petersburg 1893—1894, Nr. 126.

116. Kischensky, Der Einfluss der Laparotomie auf die tuberculöse Peritonitis. Dissert. Moskau 1894.

117. Wassiljewsky, Ueber den Einfluss der Laparotomie auf den pathologisch-anatomischen Bau der Tuberkel am Bauchfelle. Dissert. St. Petersburg 1894—1895, Nr. 101.

118. Poirier, Topographie cranio-encéphalique, trépanation. Paris 1891.

119. François-Frank, Gazette médicale de Paris 1877, S. 580.

120. Daremberg, Comptes rendus de la Société de Biologie, 15. October 1897, S. 567.

Litter. üb. chir. Eingriffe s. Tab. II, S. 442—444 u. Tab. III, S. 454—455.

XIX.

Zur Lehre über die postmortale Temperatur und das Wesen des Fiebers bei Kindern[1]).

Von

Privatdocent Dr. **W. Jacubòwitsch,**

Assistent der Kinderklinik an der Medicinischen Academie zu St. Petersburg.

Noch die Alten hielten das Herz, die Lungen und die Medulla oblongata als Atria mortis. Diesem Begriffe gemäss unterschieden sie drei Todesarten: vom Gehirn, vom Herzen und von den Lungen. Doch diese alte Theilung ist zu eng und erschöpft nicht alle Todesarten: man müsste wenigstens noch hinzufügen den Tod durch Erkrankung des Blutes. Obgleich durch alle erwähnten Wege derselbe Ausgang — der Tod des Organismus eintritt, müssen doch die Todeserscheinungen und die chemischen Processe, welche im Organismus am Tag nach dem Tode vor sich gehen, nicht in allen Fällen dieselben sein. Diese Frage ist bis jetzt so wenig bearbeitet worden, dass es sich lohnt, ihr näher zu treten. Da die Intensität der Oxydationsprocesse des Organismus durch die Temperatur ausgedrückt wird, so fragt es sich zuerst, wie schwankt diese vom Momente des Todes bis zum Zeitpunkt, an dem der Körper ganz kalt wird.

---

[1]) Vortrag, gehalten auf dem V. Congress der russischen Aerzte in St. Petersburg, Januar 1894.

Ueber den erwachsenen Körper sind die Kenntnisse von dieser Frage sehr dürftig. Man meint, dass meistentheils, obgleich nicht immer, die Temperatur im Moment des Todes um einen Grad und mehr sinkt. Es ist auch bekannt, dass bei einigen Nerven- und Infectionskrankheiten die Temperatur während der Agonie nicht nur nicht sinkt, sondern sich sogar nach dem Tode erhöht. Die höchste Temperatur, welche bei Tetanus des Erwachsenen während der Agonie beobachtet wurde, zeigte 44,8° C. In diesem Falle dauerte die Erhebung eine Stunde nach dem Tode an, bis sie 45,8° C. erreichte. Wenn der Tod durch Sonnenstich, Nerven- und Infectionskrankheiten eintritt, beobachtet man während der Agonie nicht selten die Erhebung der Temperatur bis 42° C. und höher. Es ist bemerkt worden. dass die postmortale Erhebung bei den Erwachsenen leicht in jenen Fällen erscheint, in denen die Bildung der Wärme während des Lebens sehr erhöht war. Diese Erscheinung kann man offenbar so erklären: sogleich nach dem Tode vermindert sich die Abgabe der Wärme wegen der Blutstauung, durch welche eine Temperaturverminderung durch Oberflächenabkühlung verhindert wird. Quincke und Brieger[1]) schlossen aus den von ihnen erhobenen postmortalen Curven, dass die Wärmebildung im Körper in der zweiten Stunde nach dem Tode geringer, als in der ersten, ferner, dass je höher die Temperatur im Moment des Todes, desto bedeutender die postmortale Wärmebildung wäre. Da wir annehmen können, dass die postmortalen Fäulnissprocesse, welche die Wärme produciren, zum Theil die Fortsetzung derselben sind, die im lebenden Körper Platz haben, so kann man daher eine Folgerung machen, dass die krankhaften Erscheinungen, die eine hohe Temperatur hervorrufen, mit grösserer Production der Wärme geschehen, als in der Norm. Ackermann[2]) erklärt die postmortale Erhebung der Temperatur damit, dass nach dem Tode die Abgabe der Wärme infolge der Aufhebung des Athems, Entwickelung grosser Anämie der Haut und Stauung der Blutcirculation sehr begrenzt wird. Doch dauert die Wärmebildung noch einige Zeit nach dem letzten Athemzuge, obgleich in minderer Menge.

Was die Kinder betrifft, so kam Roger[3]) zum Schlusse, dass während der Agonie bei den fiebernden Krankheiten die Temperatur verschieden ist. Manchmal fällt sie nach und nach, bis sie die niedrigsten Ziffern im Augenblick des Todes erreicht. Bisweilen aber steigt sie vor dem Tode stufenweise, wie es in einem seiner Fälle war, wo die Ausmessung der Temperatur eine Stunde nach dem Tode zeigte, dass sie die höchste Ziffer erreicht hatte. Doch verfügte der erwähnte Verf. nicht, wie es scheint, über die Temperaturdata, welche während des ganzen ersten postmortalen Tages zu bekommen waren, weil er nirgends davon erwähnt. Indessen ist es wünschenswerth, nicht nur die Temperatur des Körpers während der Agonie und der ersten postmortalen Stunde zu wissen, sondern auch während der ganzen folgenden Zeit, bis die Wärme der Leiche derselben der Zimmerluft gleich ist. Solche Kenntnisse über Kinder gibt es bis jetzt gar keine. Obgleich man auf solche Weise erklären könnte: 1. den Vorrath der Wärme, welcher sich im Organismus zum Ende der verschiedenen fiebernden Krankheiten anhäuft; 2. die Schnelligkeit der postmortalen Wärmeabgabe an die äussere Luft; 3. durch Feststellung genauer Ziffern des Fallens der Temperatur während der ver-

[1]) Arch. f. klin. Med. Bd. XXIV, S. 282.

[2]) Arch. f. klin. Med. Bd. II, S. 362.

[3]) Recherches cliniques sur les maladies des enfants 1872, S. 437.

schiedenen nächsten postmortalen Zeiträume, kann man die Erklärung einiger gerichtlichen medicinischen Fragen erleichtern. So z. B. wenn man die Tabellen der mittleren Temperatur des Körpers in verschiedenen postmortalen Stunden hätte, könnte man bestimmen, vor wie viel Stunden der Tod eingetreten, nachdem man diese oder jene Temperatur im Rectum der Leiche gefunden. Es versteht sich von selbst, dass zum Bekommen solcher Data die vereinigte Arbeit vieler Beobachter nöthig ist. 4. Die Erlernung der postmortalen Temperatur ist endlich insofern wichtig, dass sie zur Aufklärung der dunklen Frage über das Wesen des Fiebers helfen kann.

Indem ich selbst zu der Lösung aller dieser Fragen beitragen wollte, beschäftigte ich mich mit Bearbeitung der vom Jahre 1888 gesammelten Ziffern der postmortalen Temperatur der Kinder, die an verschiedenen Krankheiten gestorben waren. Die Ausmessungen der Temperatur wurden bei 42 Kindern, welche an verschiedenen Krankheiten gestorben, gemacht; von diesen Krankheiten war doch fast eine Hälfte die Tuberculose der Lungen oder Meningitis tuberculosa. Leider konnte ich gar keine Beobachtung über die postmortale Temperatur bei Morbilli, Scharlach und Diphtherie machen, weil die Academische Kinderklinik keine infectiöse Abtheilung hat. Die stündlichen Ausmessungen fingen wir schon einige Stunden vor dem Tode an, so dass es gelang, die Temperatur während der Agonie und der ersten Stunde nach dem Tode zu bestimmen. Die postmortalen Ausmessungen wurden stündlich vollzogen, bis endlich der Thermometer eine und dieselbe Ziffer nach einigen Séancen zeigte. Die ganze Zeit während der Ausmessung der postmortalen Temperatur verblieb die Leiche in der Zimmertemperatur (14—15° R.) auf dem Rücken. Der Thermometer wurde gewöhnlich bis zur Hälfte seiner Länge in das Rectum eingeführt, weil die Temperatur, je näher man sich zum Umfang des Afters nähert, desto niedriger, als in der Tiefe ist.

Wenn wir uns zur Untersuchung der von uns zusammengesetzten Tabelle wenden, so sehen wir, dass die Menge der stündlichen Wärmeabgabe von der Kinderleiche nicht in der rechten Abhängigkeit von der Höhe der Temperatur des Körpers während der Agonie und im Augenblick des Todes ist. Die Richtigkeit dieser Vermuthung ist leicht zu sehen, wenn wir die Aufmerksamkeit auf die in dieser Tabelle geführten Fälle mit hoher und niedriger Temperatur lenken. Sie können uns überzeugen, dass in den Fällen, wo die Temperatur während der Agonie bis 40° C. und höher stieg, sie die ersten Stunden nach dem Tode ziemlich unbedeutlich fiel. (Siehe Tabelle a und b auf S. 466.)

Wenn die Grösse der postmortalen Erkältung vom Grad der Erwärmung abhängig wäre, so wäre die Wärmeabgabe die ersten Stunden nach dem Tode in allen Fällen desto mehr, je höher die Temperatur war, welche der Körper beim Leben hatte. Dieser Umstand und jenes, dass die postmortale Erkältung unregelmässig und sprungweise geschieht, zeigt, dass diese letztere nicht ganz nach den physischen Gesetzen der Erkältung der aufgewärmten Körper geschieht. Wenn man unsere Tabellen aufmerksam beobachtet, ist es leicht zu sehen, dass nach einer gewissen Reihe grösserer Ziffern, welche die stündliche Wärmeabgabe darstellen, ziemlich kleine treten, welche wieder den grossen Platz überlassen. Diese wellenförmige Erkältung zeigt, dass sich im kindlichen Organismus während des ersten Tages nach dem Tode eine gewisse Qualität Wärme bildet, je nach Anhäufung solcher, die vermehrte Abgabe derselben, welche von Pausen unterbrochen wird, an die umgebende Luft geschieht. Die wärmehemmenden Nervencentren

Tabelle a.

	T° vor dem Tode	T° im Augenblick des Todes	Postmortale Stunden 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Meningitis tuberculosa. Mädchen, 1 J. 2 Mon. alt.	40,5°	40,3°	39,9° -0,4	39,1° -0,8	38° -1,1	30° -8	29,5° -0,5																	C.
Meningitis tuberculosa. Mädchen, 1 J. 5 Mon. alt.	40	39,8	39 -0,8	37,1 -1,9	35,3 -1,8	33,6 -1,7	32,2 -1,4	30,8° -1,4	29,4° -1,4	28,8° -0,6	27,6° -1,2	27,1° -0,5	26,5° -0,6											
Influenza. Mädchen, 11 Jahre alt.	40	39,8	38,9 -0,9	38,3 -0,6	37,8 -0,5	37 -0,8	36,3 -0,7	35,4 -0,9	34,6 -0,8	33,7 -0,9	32,9 -0,8	32,2 -0,7	31,7 -0,5	31° -0,7	30,5° -1,5	0 ° -0,5	29,7° -0,3	29° -0,7	28,5° -0,5	28,7° -0,8	28° -0,7	27,9° -0,1		

Umgekehrt, wenn die Temperatur während der Agonie weit unter der normalen war, fiel sie die ersten Stunden nach dem Tode auf 2,5° und mehr.

Tabelle b.

	T° vor dem Tode	T° im Augenblick des Todes	Postmortale Stunden 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Tuberculosis. Mädchen, 8 Jahre alt.	36,5°	35,8°	33,4° -2,4	32° -1,4	29° -3	28° -1	27,2° -0,8	26° -0,6	26° -0,3	25,2° -0,8	24° -1,2	23,1° -0,9	22° -1,1	21,2° -0,8										C.
Tuberculosis. Knabe, 1 J. 6 Mon. alt.	35,1	33,2	30,5 -2,7	28,7 -1,8	27,3 -1,4	25,1 -2,2	25 -0,1	23,7 -1,3																
Hydrocephal. chronicus. Mädchen, 2 J. 6 Mon. alt.	32,3	31,5	30 -1,5	26,9 -2,1	25,5 -1,4	23,8 -1,7	22,6 -1,2	21,5 -1,1	20,8 -0,7	20,8 0	20,4 -0,4	19,9 -0,5	19,9 0	19,8 -0,1										
Tuberculosis. Knabe, 3 Jahre alt.	34,8	34,4	32,1 -2,3	31 -1,1	30 -1	28,9 -1,1	27,8 -1,1	27 -0,8	26 -1	25,3 -0,7	24,7 -0,6	24 -0,7	23,7 -0,3	23,3 -0,4	22,9° -0,4	22° -0,9	21,9° -0,3	21,6° -0,3	21,4° -0,2	20,8° -0,6	20,4° -0,4	20,2° -0,2		
Tuberculosis. Mädchen, 3 Jahre alt.	34,2	33,8	32,3 -1,5	31,2 -1,1	30,1 -1,1	28 -1,1	27,2 -0,8	26,2 -1	25,5 -0,7	24,9 -0,6	24,3 -0,6	23,8 -0,5	23,8 0	23,8 0	22,5 -1,3									
Tuberculosis. Knabe, 3 Jahre alt.	34,3	34,0	31,9 -2,1	30,6 -1,3	29,6 -1	28,4 -1,2	27,2 -1,2	26,3 -0,9	25,8 -1,0	24,8 -0,5	24,2 -0,6	24 -0,2	23,6 -0,4											

fahren noch den ersten Tag nach dem Tode zu functioniren fort, obgleich ziemlich schwach. Das beweist die Reihe der Fälle, wo die Wärmeabgabe auf einige Stunden stehen blieb. (Siehe Tabelle c.)

Da aber die postmortale Temperatur meistentheils jede folgende Stunde niedriger ist, als die vorhergehende, so ist also die Ausarbeitung der Wärme viel weniger, als die stündliche Abgabe. Man könnte voraussetzen, dass die postmortale Wärmebildung durch die Processe der Fäulniss und Zerlegung der Gewebe, welche in der Leiche geschehen, vervollkommnet wird. Doch zur Widerlegung dieser Voraussetzung kann diese Thatsache dienen: am Ende des ersten Tages nach dem Tode, wenn der Process der Fäulniss schon ziemlich bemerklich ist, erreichen die Wärmeabgabe und Wärmebildung minimale Ziffern und hören endlich ganz auf. Die Zimmerluft, in welcher die Leiche den ersten Tag nach dem Tode blieb, wurde gewöhnlich bis 15° R. erwärmt. Indessen war die Temperatur, auf welcher das Thermometer in der Leiche stehen blieb, meistentheils einige Grad höher als im Zimmer und darauf sank sie nicht mehr, obgleich das Thermometer in der Tiefe des Afters noch einige Stunden blieb. Daraus muss man eine Folgerung machen, dass in der Leiche eine gewisse Menge Wärme bleibt, welche an die umgebende Luft sogar einen Tag nach dem Tode nicht abgegeben wird. Wenn wir die in den beigelegten Tabellen zusammengestellten Ziffern vergleichen, welche die Wärmeabgabe in verschiedenen Stunden nach dem Tode ausdrücken, so zeigt es sich für Kinderleichen, dass die grösste Wärmeabgabe bei ihnen auf die ersten 5 – 6 Stunden nach dem Tode fällt. Die grösste Ziffer der

Tabelle c.

	T^0 vor dem Tode	T^0 im Augenblick des Todes	Postmortale Stunden																					
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Meningitis tuberculosa. Knabe, 11 Monate alt.	39^0	38,7^0	36,5^0 -2,2	35,1^0 -1,4	33,7^0 -1,4	32,1^0 -1,6	31^0 -1,1	30,3^0 -0,7	29,4^0 -0,9	29,4^0 0	28^0 -1,4	27,3^0 -0,7	26,2^0 -1,1	25,3^0 -0,9	25^0 -0,3	24,2^0 -0,8	23^0 -1,2	23^0 0	23^0 0	22,7^0 -0,3	22,6^0 -0,1	22,6^0 0		C.
Tuberculosis. Knabe, 2 J. 6 Mon. alt.	39,5	39,2	36,7 -2,5	34,3 -2,4	33,4 -0,9	32,4 -1	31,2 -1,2	29,6 -1,6	28,2 -1,4	27,1 -1,1	25,0 -1,2	24,8 -1,1	24,8 0	24 -0,8	23,8 -0,2	23,1 -0,7	23,1 0	22,2 -0,9						
Hydroceph. chronicus. Mädchen, 2 J. 6 Mon. alt.	32,3	31,5	30 -1,5	26,9 -3,1	25,5 -1,4	23,8 -1,7	22,6 -1,2	21,5 -1,1	20,8 -0,7	20,8 0	20,4 -0,4	19,9 -0,5	19,9 0	19,8 -0,1										
Tuberculosis. Mädchen, 3 Jahre alt.	34,2	33,8	32,3 -1,5	31,2 -1,1	30,1 -1,1	29,0 -1,1	28,2 -0,8	27,2 -1	26,5 -0,7	25,9 -0,6	25,3 -0,6	24,8 -0,5	24,8 0	24,8 0	23,5 -1,3									
Tuberculosis. Knabe, 5 Jahre alt.	37,7	37,5	26,8 -0,7	35,9 -0,9	34,6 -1,3	33,5 -1,1	32,3 -1,2	31,3 -1	30,3 -1	29,5 -0,8	28,7 -0,8	27,6 -1,1	26,6 -1	26,3 -0,3	26 -0,3	25,7 -0,3	25,3 -0,4	25,3 0	25,3 0	25 -0,3	24,6 -0,4	23,7 -0,9	23,7^0 0	23,1^0 -0,6
Tuberculosis. Knabe, 9 Jahre alt.	39,5	39,3	38,5 -1,8	37,6 -0,9	36,6 -1	35,5 -1,1	34,3 -1,2	33,3 -1	32,3 -1	31,5 -0,8	30,7 -0,8	29,6 -1,1	28,6 -1	28,3 -0,3	28,0 -0,3	27,7 -0,3	27,3 -0,4	27,3 0	27,3 0	27 -0,3	26,6 -0,4	25,7 -0,9	25,7 0	25,7 0

Wärmeabgabe durch Kinderleichen ist in der ersten Stunde nach dem Tode 3,2° und die kleinste 0,1°. Ausserdem kann man bemerken, dass die Ziffern, welche die Wärmeabgabe bei Kindern, die im frühen Alter gestorben, ausdrücken, grösser sind, als bei den älteren Kindern. Das kann man so erklären: im frühen Alter ist die Oberfläche, welche die Wärme abgibt, grösser als der Umfang des Körpers im Vergleich mit demselben der späteren Periode der Kindheit. Was aber die postmortale Erhöhung der Temperatur betrifft, welche die erste Stunde nach dem Tode in den erwachsenen Leichen Platz hat, so beobachtet man diese Erscheinung in den kindlichen Leichen nur selten.

Die postmortale Wärmebildung bei Kindern, welche an infectiösen Krankheiten gestorben, könnte durch die Thätigkeit der Mikroorganismen, die einige Zeit auch in der Leiche dauert, erklärt werden. Doch widersprechen dieser Voraussetzung die Untersuchungen Esmarch's[1]), der beweist, dass die Mikroben verschiedener Krankheiten desto schneller nach dem Tode des Organismus sterben, je schneller die Zerlegung des Körpers anfängt, z. B. bei sehr hoher Temperatur der Luft, oder bei reichem Zutritte des Wassers. Ausserdem könnte dieser Widerlegung jene Thatsache widersprechen, dass die postmortale Wärmebildung wie bei infectiösen, so auch bei allen anderen Krankheiten, welche den lethalen Ausgang nach sich ziehen, beobachtet wird. Die postmortale Wärmebildung kann man auch nicht dem ausschliesslichen Einfluss der hypothetischen wärmebildenden Centren zuschreiben, deren Wohnort in der Rinde des grossen Gehirnes, im Corpus striatum und Thalamus opticus vorausgesetzt wird. Diesem widerspricht die stündige Wärmeabgabe in der Kinderleiche, welche gleich unregelmässig ist auch bei solchen Gehirnerkrankungen, wo die Kinder bei grosser Zerstörung des Gehirns sterben.

Wenn wir endlich annehmen, dass mit dem Eintreten des Todes alle wichtigsten physiologischen Processe, d. h. Athmen, Circulation und Verdauung, aufhören, so müssen wir eine Folgerung machen, dass die postmortale Wärmebildung von unsichtbaren chemischen Processen, welche in den Geweben des Organismus einige Zeit dauern, abhängt. Also kann man sagen, dass ungeachtet des sichtbaren Todes des Organismus, in diesem letzteren noch einige Zeit heimliche Lebensprocesse erfolgen, in deren Folge einige Menge der Wärme producirt wird. Doch sind diese Processe so schwach, dass die von ihnen producirte Wärme für die Unterstützung des Gleichgewichts zwischen deren Annahme und Ausgabe ungenügend ist, diese letztere prävalirt immer, und desswegen wird stufenmässige Erkältung der Leichen beobachtet. Die Dauer der Ausarbeitung der postmortalen Wärme ist Minimum 5 Stunden und Maximum 28 Stunden. Zum Ende des ersten Tages aber nach dem Tode erreichen die Processe in den Geweben solches Minimum, dass die Abgabe der Wärme der umgebenden Zimmerluft nicht mehr als 0,1° per Stunde ist und endlich ganz aufhört.

Wenn wir jetzt alles Gesagte zusammenstellen, so bekommen wir solche Folgerungen:

1. Die Menge der stündigen Wärmeabgabe durch die Leiche des Kindes steht nicht in der rechten Abhängigkeit von der Temperatur des Körpers während der Agonie und im Augenblick des Todes.

---

[1]) Das Schicksal der pathogen. Mikroorganismen im todten Körper Zeitschrift f. Hygiene. Bd. VII.

2. Die Erkaltung der Kinderleiche erfolgt nicht völlig nach dem Gesetze des Erkältens der gewärmten Körper, weil sie nicht gleichmässig, sondern sprungweise geschieht.

3. Das wellenförmige Erkalten zeigt, dass im kindlichen Organismus während des ersten Tages nach dem Tode Wärmebildung geschieht, je nach deren Anhäufung die verstärkte Abgabe derselben, welche zeitweise durch Pausen unterbrochen wird, an die umgebende Luft bemerkt wird.

4. Das niedrigere Stehen der Temperatur in jeder folgenden postmortalen Stunde im Vergleich mit der vorhergehenden zeigt, dass die Wärmebildung in weit minderem Grade, als die stündige Abgabe geschieht.

5. Da zum Ende des ersten Tages nach dem Tode der Process der Leichenfäulniss im geheizten Zimmer schon bemerkbar ist, die postmortale Wärmeabgabe aber während dessen bis auf minimale Ziffern fällt, so hängt also die letztere nicht von der Zerlegung der Gewebe ab.

6. Die Temperatur der Erkaltung der Kinderleichen ist immer höher, als dieselbe der Zimmerluft. Desshalb muss man annehmen, dass in der Leiche einige Quantität Wärme bleibt, welche die verborgene genannt werden kann und welche der umgebenden Luft sogar einen Tag nach dem Tode nicht abgegeben wird.

7. Im Gegentheil zu den erwachsenen Leichen, welche in der zweiten Stunde nach dem Tode mehr als in der ersten erkalten, verlieren die Kinderleichen Wärme meistentheils in der ersten Stunde mehr als in der zweiten.

8. Die grössten Ziffern der Wärmeabgabe durch Kinderleichen fallen auf die ersten 5—6 Stunden nach dem Tode.

9. Die postmortale Erhöhung der Temperatur in der ersten Stunde nach dem Tode wird in den kindlichen Leichen nur selten beobachtet.

10. Die Ziffern, welche die Wärmeabgabe bei Kindern, die im frühen Alter gestorben, ausdrücken, sind grösser als bei älteren Kindern.

11. Da die postmortale Wärmebildung, wie bei den infectiösen, so auch bei allen anderen Krankheiten, welche sich mit dem Tode endigen, beobachtet wird, so kann man sie nicht der postmortalen Thätigkeit der Mikroorganismen, welche dieser oder jener infectiösen Form eigen sind, zuschreiben.

12. Die postmortale Wärmebildung kann man auch nicht der ausschliesslichen Wirkung der hypothetischen wärmebildenden Centren zuschreiben, weil die stündige Wärmeabgabe so unregelmässig auch bei Gehirnerkrankungen beobachtet wird, wenn Kinder bei starker Zerstörung der Gehirnstructur sterben.

13. Die wärmehemmenden Nervencentren fahren den ersten Tag nach dem Tode, obgleich im leichten Grade, zu functioniren fort.

14. Infolge der Aufhebung aller wichtigen physiologischen Functionen in der Leiche muss die postmortale Wärmebildung durch die unsichtbaren chemischen Processe in den Gewebezellen erklärt werden.

15. Doch sind diese Processe so schwach, dass die von ihnen ausgearbeitete Wärme für die Unterstützung des Gleichgewichts zwischen deren Einnahme und Ausgabe ungenügend ist, wobei diese letztere stets über jene prävalirt.

16. Zum Ende des ersten Tages nach dem Tode kommt die Thätigkeit der Zellen zu solchem Minimum, dass die Wärmeabgabe der umgebenden Zimmerluft nicht mehr als 0,1 ° per Stunde ist und endlich ganz aufhört.

17. Die Dauer der Ausarbeitung der postmortalen Wärme ist Minimum 5 und Maximum 28 Stunden.

18. Die grösste Ziffer der Wärmeabgabe durch Kinderleichen ist die erste Stunde nach dem Tode 3,2° C. und die kleinste 0,1°.

Alle diese Folgerungen geben uns das Recht, einige Worte über das Wesen des Fiebers und dessen Therapie zu sagen.

Die Ansicht über das Wesen des Fiebers, welche jetzt am meisten herrscht, ist diese, dass in gewissen Theilen des Gehirns abgesonderte Wärmecentren liegen, von deren Reizung sich im Organismus die hohe Temperatur entwickelt. Girard [1]) beweist durch Versuche am Kaninchen, dass wenn man diesen letzteren die Nadel so einsteckt, dass sie durch die Mitte Corporis striati durchgeht, so steigt die Temperatur im After bis 39,4—41,1°. Wenn man aber die Nadel in einem anderen Ort des Gehirns einsteckte, stieg die Temperatur nicht. Die Verletzungen Corporis callosi und Thalami optici verursachten dieselben Erscheinungen. Ott [2]) hat aus einer Reihe von Versuchen solche Folgerungen gemacht. In der grauen Substanz des vorderen Theils des dritten Ventrikels befindet sich das Centrum, welches nicht direct die Wärme producirt, sondern diese letztere regulirt. Es ist dieses das reflectorische Centrum, durch dessen Hilfe die Nerven des Athmens und der Schweissabtheilung erregt werden, wodurch die verstärkte Wärmeabgabe verursacht wird. Nach den Untersuchungen dieses Verfassers gibt es sechs Wärmecentren: zwei corticale und vier basale. Den Ursprung des Fiebers erklärt er durch Zerstörung der Function der wärmeregulirenden Centren und die Wirkung der Antipyretica auf die Wärmecentren. Zuntz und Loewy [3]) meinen, dass die Haut als das wichtigste regulirende Organ gehalten werden muss. Von der Reizung dieser letzteren tritt die reflectorische Verengerung ihrer Gefässe ein und dadurch wird die Wärmeabgabe vermindert. Die Wärmeproduction bleibt unverändert, bis die tonischen und clonischen Muskelcontractionen abwesend sind. Mosso [4]), auf Grund seiner Versuche über das Schwanken der Temeratur bei der Beschädigung der Gehirnrinde, warnt, vom Hirnreissen alle Temperatursteigerungen durch diese Verletzungen zu erklären, weil noch andere Momente wirken. Seiner Meinung nach entsteht das Fieber auf zweierlei Wege: es kann vom Nervensystem und z. B. von der Thätigkeit im Organismus der pathogenen Mikroben erscheinen.

Wenn die von uns gemachte Folgerung über die Ursache der postmortalen Wärmebildung richtig ist, so kann man auf Grund der Analogie annehmen, dass auch im lebendigen Organismus die Wärmebildung nicht nur von wärmebildenden Centren allein abhängt, welche in verschiedenen Theilen des Gehirns localisirt sind, sondern von allen Zellen des Organismus. Wenn in diese letzteren irgend ein pathogener Erreger eintritt, sei es in der Art der Mikroorganismen, deren chemischen Producte, oder in der Art irgend einer mechanischer Irritation, so entwickelt sich in allen Zellengeweben eine verstärkte Thätigkeit, welche auf die Befreiung des Körpers von den schädlichen Agenten gerichtet ist. Die Intensität dieses Kampfes und das Resultat dieser energischen Thätigkeit wird durch die mehr oder weniger erhöhte Temperatur ausgezeichnet. Die Richtigkeit dieser Vermuthung bestätigen die experimentellen Versuche mit jungen Thieren, welche

---

[1]) Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1886, Nr. 8.

[2]) Journ. of nerv. and ment. diseases. Vol. XIV. 1889.

[3]) Pflüger's Arch. Bd. 45, S. 625 u. Bd. 46, S. 189.

[4]) Arch. f. exper. Pathol. 1890, S. 316.

wir vor einigen Jahren [1]) im Laboratorium Prof. Paschutin's gemacht haben. Bei der Einführung einer ziemlichen Menge von normaler Salzlösung in ihr Blut erhöhte sich bei ihnen die Temperatur bedeutsam, bis der Ueberfluss der Flüssigkeit durch heftige Harnabsonderung herausgeführt wurde. Dieselbe Erscheinung beobachtet man auch beim Aderlasse, der bei erwachsenen Thieren gemacht wird: es tritt immer die Erhöhung der Temperatur des Körpers ein, welche einige Stunden oder Tage dauert [2]). Dasselbe haben wir auch in den Versuchen bekommen, welche wir in dem erwähnten Laboratorium mit Aderlassen bei jungen Thieren gemacht haben (l. c.). Die Steigerung der Temperatur bei grossem Blutflusse kann man auch klinisch bei der scharfen Anämie, bei der intensiven Chlorose, perniciöser Anämie u. s. w. beobachten. Dieser Umstand zeigt, dass nach Verminderung der Blutmenge oder der Blutkörperchen eine Verstärkung der Thätigkeit der Gewebezellen folgt, um den Verlust des Organismus zu füllen; solche verstärkte Zellenenergie aber muss mit Erhöhung der Temperatur verbunden sein.

Wenn wir die Richtigkeit dieser Meinung annehmen, so wird es begreiflich sein, warum wir die Fiebertemperatur durch verschiedene Antipyretica nicht vertilgen können. Sie wirken alle nicht als Gegengifte der schädlichen Stoffe, die die verstärkte Zellenthätigkeit erwecken, sondern nur symptomatisch. Sie helfen entweder der verstärkten Wärmeabgabe vom erwärmten Organismus, z. B. Bäder, kalte Umwickelungen und Abwischungen; oder reizen die regulatorischen Centren und hemmen die Producte der Metamorphose im Organismus, wie wir das vom Antipyrin gefunden [3]) und später Walter [4]) u. A. bestätigt hat. Indem wir Kindern grosse Dosen Antipyrin gaben, konnten wir uns überzeugen, dass in einigen Fällen die fiebernde Temperatur nicht nur nicht fiel, sondern noch mehr stieg.

Also wird die hohe Temperatur bei verschiedenen Fieberkrankheiten mit Erfolg nur dann coupirt werden, wenn die Mittel, welche auf die Ursache der verstärkten Thätigkeit der Gewebezellen wirken, gefunden sein werden. Zur Anzahl solcher Mittel, welche die Ursache des Fieberzustandes vernichten, kann man Chinin, Arsenik und dem Ansehen nach Methylenblau zurechnen, die auf das Gift Malaria, und Salicylpräparate, die auf das Gift des scharfen Gelenkrheumatismus wirken. Da die Gifte, welche den Fieberzustand im Organismus hervorrufen, sehr verschieden sind, so müssen auch Gegengifte, wahrscheinlich viele erfunden werden. Die Richtigkeit dieses Anblicks wird durch neuere Arbeiten im Gebiet der Bacteriologie bestätigt. In der letzteren Zeit sind schon Versuche erschienen, die infectiösen Krankheiten mit chemischen Producten der Bacterienthätigkeit zu curiren oder mit Stoffen, welche von der Reaction der Gewebe der Organismen während der Zeit, als diese letztere der Infection unterworfen waren, bekommen werden. Das erste Mal hatten dieses Princip unlängst Tizzoni und Catani zur Therapie des Tetanus angewandt, welcher, wie bekannt, von hyperthermischer Temperatur begleitet wird. Der erste Forscher curirte in der Paduaner Klinik einen Fall des traumatischen Tetanus durch antitetanisches Toxin. Dann curirte auf solche Weise einen Fall Pacini und einen Nicoladoni. Nicht weniger wichtig ist die Arbeit Klemperer's über die croupöse Pneumonie. Diesem Verfasser gelang es nicht nur die Thiere für Septicämie immun zu machen,

[1]) Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. XI.
[2]) Paschutin's Vorlesungen (russisch). Bd. II, S. 516.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilkunde 1885.
[4]) Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1886.

Allgemeine Tabelle der postmortalen Stunden.

	T⁰ vor dem Tode	T⁰ im Augenblick des Todes	Postmortale Stunden																					
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Syphilis, Pyaemia. Mädchen, 1 Monat alt.	36,3⁰	36,8⁰	34,6⁰ -2,2	32,3⁰ -2,3	31,1⁰ -1,2	28,9⁰ -1,9	27,6⁰ -1,3	24,7⁰ -2,9	23,4⁰ -1,3	22,8⁰ -0,6														
Spina bifida. Mädchen, 7 Wochen alt.		33,9		32,3 -1,6	31,5 -0,8	30,6 -0,9	29,5 -1,1	28,0 -1,5	26.8 -1,2	25,3 -1,5	24,5⁰ -0,8	24,1⁰ -0,4	23,2⁰ -0,9	22,4⁰ -0,8	22,2⁰ -0,2	21,7⁰ -0,5	21,4⁰ -0,3	21,2⁰ -0,2	20,9⁰ -0,3	22,1⁰ -0,8	19,7⁰ -0,4	19,6⁰ -0,1	19,3⁰ -0,3	19,2⁰ C. -0,1
Syphilis congenita. Knabe, 2 Monate alt.		38	37 -1	35 -2	32,2 -2,8	30 -2,2	28 -2	27,3 -0,7	27 -0,3	26 -1	25 -1	24,2 -0,8	23,3 -0,9	23,1 -0,2	22,9 -0,2	21,9 -1								
Pneum. catarrh. Mädchen, 3 Monate alt.	40,8	39,1	37,4 -1,7	34,4 -3	33,2 -1,2	31,9 -1,3	30,9 -1	30 -0,9	29,8 -0,7	28,5 -0,8	26,9 -1,6	26 -0,9	25,1 -0,9											
Hydroceph. intern. Mädchen, 4 Monate alt.		39	36,8 -2,2	34,4 -2,4	32 -2,4	30,2 -1,8	28 -2,2	27,2 -0,8	25,4 -1,8	24,1 -1,3	23,8 -0,8	23,2 -0,1	22 -1,2	21 -1										
Meningitis tuberculosa. Mädchen, 6 Monate alt.		39	37,4 -1,6	35,6 -1,8	34,5 -1,1	33,1 -1,4	32,2 -0,9	30,6 -1,6	29,7 -0,9	28,8 -0,9	27,6 -1,2	26,2 -1,4	25,2 -1	24.3 -0,9	23,2 -1,1	22,2 -1	21.4 -0,8							
Tuberculosis. Mädchen, 7 Monate alt.	36,5	35,8	33,4 -2,4	32 -1,4	29 -3	28 -1	27,2 -0,8	26,3 -0,9	26 -0,3	25,2 -0,8	24 -1,2	23,1 -0,9	22 -1,1	21,2 -0,8										
Pleuritis purul. Knabe, 8 Monate alt.		40	38 -2	36,1 -1,9	34,2 -1,9	32,3 -1,9	30,4 -1,9	29,2 -1,2	27,5 -1,7	27,1 -0,4	25,5 -1,6	25,1 -0,4	24,1 -1	23,2 -0,9	22,4 -0,8	21,5 -0,9	21,3 10,2	21,1 -0,2	20,4 -0,7	20,3 -0,1	19,2 -1,2			
Tuberculosis. Knabe, 9 Monate alt.		37,4	35,3 -2,1	34,1 -1,2	33,6 -0,5	31,8 -1,8	30,7 -1,1	29,8 -0,9	29 -0,8	28,4 -0,6	27,6 -0,8	26,8 -0,8	26,3 -0,5	25,8 -0,5	25 -0,8	25 -0	24 -1							
Tuberculosis. Knabe, 11 Monate alt.		37,4	35,6 -1,8	34,5 -1,1	33,6 -0,9	32,6 -1	31,6 -1	30,7 -0,0	29,8 -0,9	29 -0,8	28 -1	27,6 -0,4	27 -0,6	26,5 -0,5	26 -0,5	25,5 -0,5								
Meningitis tuberculosa. Knabe, 11 Monate alt.	39	38,7	36,5 -2,2	35,1 -1,4	33,7 -1,4	32,1 -1,6	31 -1,1	30,3 -0,7	29,4 -0,9	29,4 -0	28 -1,4	27,3 -0,7	26,2 -1,1	25,3 -0,9	25 -0,3	24,2 -0,8	23 -1,2	23 0	23 0	2 7 -0,3	22,4 -0,3	22,3 -0,1		
Syphilis congenita. Mädchen, 11 Monate alt.		38,2	35,9 -2,3	34 -1,9	32,8 -1,2	31,5 -1,3	30,4 -1,1	29,8 -0,6	28,4 -1,4	27,6 -0,8	26,8 -0,8	26,5 -0,3	25,6 -0,9											
Dermatitis exfoliation. Knabe, 7 Monate alt.	37,3	36,8		34.7 -2,1		28,1 -6,6		26,3 -1,8		24,2 -2,1		22 -2,2		21,0 -1		20,2 -0,8		19,4 -0,8						
Tuberculosis. Knabe, 1 J. 1 Mon. alt.		39,9	37,4 -2,5	37 -0,4	35,9 -1,1	35 -0,9	34,1 -0,9	33,29 -0,9	32,2 -1	31,3 -0,9	30,4 -0,9	29,6 -0,8	28,9 -0,7	28,3 -0,6	27,6 -0,7	27 -0,6	26,1 -0,9	25,6 -0,5	24,6 -1					

Meningitis tuberculosa. Knabe, 1 J. 2 Mon. alt.		36,7	35,9 -0,8	35,4 -0,5	34 -1,4	33 -1	32,1 -0,9	31,2 -0,9	30,5 -0,7	29,6 -0,9	28,9 -0,7	28 -0,9	27,3 -0,7	26,6 -0,7	26,1 -0,5	25,5 -0,6	24,9 -0,6	23,6 -1,3					
Meningitis tuberculosa. Mädchen, 1 J. 2 Mon. alt.	40,5	40,3	39.9 -0,4	39,1 -0,8	38 -1,1	30 -8	29,5 -0,5																
Tuberculosis. Knabe, 1 J. 6 Mon. alt.	35,1	33,2	30,5 -2,7	28,7 -1,8	27,3 -1,4	25,1 -2,2	25 -0,1	23,7 -1,3															
Meningitis tuberculosa. Mädchen, 1 J. 5 Mon. alt.	40	39,8	39 -0,8	37,1 -1,9	35,3 -1,8	33,6 -1,7	32,2 -1,4	30,8 -1,4	29,4 -1,4	28,8 -0,6	27,6 -1,2	27,1 -0,5	25 -0,6										
Tuberculosis. Mädchen, 1 J. 7 Mon. alt.		38,6	37 -1,6	35,8 -1,2	34,4 -1,4	33,1 -1,3	32 -1,1	30,9 -1,1	28,9 -1,1	27,8 -1,1	26,8 -1	26,5 -0,3	25,5 -1	24,5 -1	23,7 -0,8	22,9 -0,8	22,7 -0,2	22,5 -0,2	21,8 -0,7	21,6 -0,2	21,5 -0,1	20,8 -0,7	20,6 -0,2
Pneum. croup. Mädchen, 1 J. 9 Mon. alt.	39,7	39,6	37,8 -1,8	36,2 -1,6	35 -1,2	33,6 -1,4	32,3 -1'3	30,9 -1,4	30 -0,9	28,8 -1,2	27,8 -1	26,9 -0,9	26,1 -0,8	25,7 -0,4	24,6 -0,9	23,8 -0,8	23,3 -0,5						
Tuberculosis. Knabe, 2 J. 6 Mon. alt.	39,5	39,2	36,7 -2,5	34,3 -2,4	33,4 -0,9	32,4 -1	31,2 -1,2	29,6 -1,6	28,2 -1,4	27,1 -1,1	25,9 -1,2	24,8 -1,1	24,8 0	24 -0,8	23,8 -0,2	23,8 0	23,8 0	22,9 -0,9					
Tuberculosis. Knabe, 2 J. 6 Mon. alt.		38,9	37,3 -1,6	36,3 -1	35 -1,3	33,8 -1,2	32,3 -1,5	31,6 -0,7	30 1,6	29,2 -0,8	28,2 -0,9	27 -1,2	26,1 -0,9	24,9 -1,2	24 -0,9	22,8 -1,2	22 -0,9	21,8 -0,2	21,1 -0,7	20,8 -0,3			
Meningitis tuberculosa. Mädchen, 2 J. 6 Mon. alt.	35,6	35,0	34.2 -0,8	33,3 -0,9	32,5 -0,8	31,6 -0,9	30,9 -0,7	30 -0,9	29,1 -0,9	28,5 -0,6	27,8 -0,7	27,2 -0,6	26,9 -0,3	26 -0,9									
Hydroceph. chron. Mädchen, 2 J. 6 Mon. alt.	32,3	31,5	30 -1,5	26,9 -3,1	25,5 -1,4	23,8 -1,7	22,6 -1,2	21,5 -1,1	20,8 -0,7	20,8 0	20,4 -0,4	19,9 -0,5	19,9 0	19,8 -0,1									
Tuberculosis. Knabe, 3 Jahre alt.	34,8	34,4	32,1 -2,3	31 -1,1	29 -1	28,9 -1,1	27,8 -1,1	26,8 -1	26 -0,8	25,3 -0,7	25 -0,3	24,3 -0,7	24 -0,3	23,6 -0,4	23,2 -0,4	22,3 -0,9	22 -0,3	21,9 -0,1	21,7 -0,2	21,1 -0,6	20,7 -0,4	20,5 -0,2	
Tuberculosis. Mädchen, 3 Jahre at.	36,3	36,3	33,8 -2,5	32,1 -1,7	30,4 -1,7	29 -1,4	27,8 -1,2	26,9 -0,9	26 -0,9	25,2 -0,8	24,3 -0,9	23,1 -1,2	22,6 -0,5	22 -0,6	21,7 -0,3	21,3 -0,4	21 -0,3	20,7 -0,3	20,3 -0,4	20,1 -0,2	20 -0,1		
Meningitis tuberculosa. Knabe, 3 Jahre alt.	37,5	37	36,5 -0,5	35,6 -0,9	34,2 -1,4	33,6 -0,6	32,9 -0,7	32,1 -0,8	31,3 -0,8	30,4 -0,9	29,3 -1,1	28,1 -1,2	27,4 -0,7	27 -0,4	26,3 -0,7	25,6 -0,7	25,3 -0,3	24,5 -0,8	24,3 -0,2				
Meningitis tuberculosa. Mädchen, 3 Jahre alt.		39,1	38 -1,1	36,5 -1,5	34,9 -1,6	33,4 -1,5	32 -1,4	30,9 -1,1	29,7 -1,2	28,6 -1,1	27,9 -0,7	26,2 -1,7	24,8 -1,4										
Pneum. catarrh. Knabe, 3 Jahre alt.	40	37,1	34,9 -2,2	33,5 -1,4	31,7 -1,8	30,8 -0,9	28,5 -1,3	27,6 -0,9	26,7 -0,9	25,9 -0,8	24,9 -1	24,1 -0,8	23,9 -0,2	23,1 -0,8	22,8 -0,3	22,5 -0,3							
Pleuropneum. crouposa. Knabe, 3 J. 4 Mon. alt.	40,3	38,6	36,8 -1,8	36,4 -0,4	35,3 -1,1	34,4 -0,9	33,6 -0,8	32,7 -0,9	31,9 -0,8	31 -0,9	30,2 -0,8	29,5 -0,7	28,4 -1,1	28 -0,4	27 -1	26,4 -0,6							
Pericard. purulenta. Knabe, 4 Jahre alt.	42,6	42,8	39,6 -3,2	38,8 -0,8	38,2 -0,6	36,7 -1,5	34,6 -2.1	34,1 -0,5	32,9 -1,2	32,1 -0,8	30,8 -1,3	29,8 -1	28,6 -1,2	27 -1,6									

	T° vor dem Tode	T° im Augenblick des Todes	Postmortale Stunden																					
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Tuberculosis. Knabe, 5 Jahre alt.	37,7°	37,5°	36,8° -0,7	35,9° -0,9	34,6° -1,3	33,5° -1,1	32,3° -1,2	31,3° -1	30,3° -1	29,5° -0,8	28,7° -0,8	27,6° -1,1	26,6° -1	26,3° -0,3	26° -0,3	25,7° -0,3	25,3° -0,4	25,3° 0	25,3° 0	25° -0,3	24,6° -0,4	23,7° -0,9	23,5° -0,2	23,5° C. 0
Meningitis tuberculosa. Mädchen, 5 Jahre alt.	39,7	39,4	38,1 -1,3	36,9 -1,2	35.4 -1,5	34,4 -1	33,3 -1,1	32 -1,3	30,8 -1,2	29,6 -1,2	28,4 -1,2	27,6 -0,8	26,6 -1	25,4 -1,2	24,3 -1,1	23,8 -0,5								
Meningitis tuberculosa. Mädchen, 8 Jahre alt.	38,5	36,1		34,3 -1,8		32 -2,3		30,5 -1,5		28,9 -1,6		27,5 -1,4		26 -1,5		25,4 -0,6		25 -0,4		24 -1		23,1 -0,9		22 -1,1
Tuberculosis. Knabe, 9 Jahre alt.	39,5	39,3	37,5 -1,8	36,6 -0,9	35,6 -1	34,5 -1,1	33,3 -1,2	32,3 -1	31,3 -1	30,5 -0,8	29,7 -0,8	28,6 -1,1	27,6 -1	27,3 -0,3	27 -0,3	26,7 -0,3	26,3 -0,4	26,3 0	26,3 0	26 -0,3	25,6 -0,4	24,7 -0,9	24,7 0	24,7 0
Tuberculosis. Knabe, 10 Jahre alt.	39,3	38,3		36,8 -1,5		35,5 -1,3		34,3 -1,2		34 -0,3		32 -2		30,4 -1,6		28,8 -1,6		27,2 -1,6		26 -1,2		23,5 -2,5		
Tuberculosis. Knabe, 11 Jahre alt.		37,3	36,4 -0,9	35,5 -0,9	34,1 -1,4	33,5 -0,6	32,7 -0,8	32 -0,7	31,3 -0,7	30,7 -0,6	30 -0,7	29,5 -0,5	28,9 -0,6	28,5 -0,4	28 -0,5	27,4 -0,6	26,6 -0,8	26,4 -0,2	25,9 -0,5	25,4 -0,5				
Influenza. Mädchen, 11 Jahre alt.	40	39,8	38,9 -0,9	38,3 -0,6	37,8 -0,5	37 -0,8	36,3 -0,7	35,4 -0,9	34,6 -0,8	33,7 -0,9	32,9 -0,8	32,2 -0,7	31,7 -0,5	31 -0,7	29,5 -1,5	29 -0,5	28,7 -0,3	28 -0,7	27,5 -0,5	26,7 -0,8	26 -0,7	25,9 -0,1	24,4 -1,5	24,2 -0,2
Stenosis ostii pulm. Mädchen, 13 Jahre alt.		38	37,9 -0,1	35,7 -2,2	35 -0,7	34,6 -0,4	34,1 -0,5	33,4 -0,7	32,8 -0,6	32,2 -0,6	31,7 -0,5	31 -0,7												

welche durch Diplokokken der Pneumonie verursacht wurde, sondern auch das Blutserum dieser Thiere zu bekommen, welches die Immunität gibt und die laufende Pneumonie coupirt. Diese Methode wurde zur Heilung der Pneumonie bei dem Menschen gebraucht und bei der subcutanen Inoculation des antipneumon. Blutserums der pneumonischen Kranken, wurde die Erleichterung der pneumonischen Symptome bemerkt. Die Inoculation des erwähnten Antitoxins verursachte bei gesunden Menschen keine charakteristische Reaction. Bei 6 Pneumonikern erniedrigte sich die Temperatur 12 Stunden nach dem Einspritzen des Antitoxins, und die Anzahl der Pulsschläge verminderte sich. In 2 Fällen sank die Temperatur nach dem Einspritzen bis zur Norm und erhöhte sich nicht mehr. Versuche solcher Art macht man jetzt, die Typhen, Diphtherie und andere Infectionskrankheiten zu heilen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese neue Methode der radicalen Heilung verschiedener Infectionskrankheiten nicht vergessen und fruchtbare Resultate erzielen wird.

Man kann hoffen, dass mit der Entwickelung der Lehre über Toxalbumine und ihre Gegengifte, die Medicin Mittel erfinden wird, welche radical auf jede Fiebertemperatur zu wirken fähig sein werden.

Sachregister.

Namenregister.


DA
N'VERSITY OF